LE RÔLE DES GRAISSES et HUILES ALIMENTAIRES en nutrition humaine

ORGANISATION DES NATIONS UNIES POUR L'ALIMENTATION ET L'AGRICULTURE

Le problème complexe et controversé des graisses et huiles alimentaires en nutrition humaine est l'un des plus importants que les nutritionnistes du monde entier ont dû affronter. La FAO et l'OMS s'occupent des répercussions des carences et des excès de ces matières grasses alimentaires sur la santé et l'activité de l'homme, tant dans les régions en développement que dans les régions développées. Cette publication est une synthèse des communications présentées sur le sujet à la Consultation mixte d'experts FAO/OMS et de leur discussion consécutive.

COUVERTURE: *Champs d'oliviers* (détail), par Vincent Van Gogh. (Chester Dale Collection, National Gallery of Art, Washington, DC)

FEB 17 1982
FEV

le rôle des graisses et huiles alimentaires en nutrition humaine

BUREAU OF NUTRITIONAL SCIENCES
Food Directorate
Health Protection Branch
Tunney's Pasture
Ottawa, Ontario K1A 0L2

Bureau des Sciences de la Nutrition
Direction des Aliments
Direction générale de la protection
de la santé
Santé et Bien-Être social Canada
Le parc Tunney
Ottawa, Ontario K1A 0L2

BUREAU OF NUTRITIONAL SCIENCES
Food Directorate
Health Protection Branch
Tunney's Pasture
Ottawa, Ontario K1A 0L2

Bureau des Sciences de la Nutrition
Direction des Aliments
Direction générale de la protection
de la santé
Santé et Bien-être social Canada
Tunney's Pasture
Ottawa, Ontario K1A 0L2

le rôle des graisses et huiles alimentaires en nutrition humaine

Rapport d'une Consultation mixte d'experts

organisée conjointement par

l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture

et

l'Organisation mondiale de la santé

tenue à Rome, 21-30 septembre 1977

ORGANISATION DES NATIONS UNIES POUR L'ALIMENTATION ET L'AGRICULTURE
Rome, 1981

Première impression, 1978

Les appellations employées dans cette publication et la présentation des données qui y figurent n'impliquent, de la part de l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture, aucune prise de position quant au statut juridique des pays, territoires, villes ou zones, ou de leurs autorités, ni quant au tracé de leurs frontières ou limites.

P-86
ISBN 92-5-200802-0

Reproduction (par quelque procédé que ce soit) et traduction interdites, en tout ou en partie, sans l'autorisation écrite de l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture, seule détentrice des droits. Adresser une demande motivée au Directeur de la Division des publications, Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture, Via delle Terme di Caracalla, 00100 Rome, Italie, en indiquant les passages ou illustrations en cause.

© FAO 1981

Imprimé en Italie

TABLE DES MATIÈRES

Introduction 1

1. Définitions

Graisses et huiles 3
Classification des lipides 3
Acides gras 5
Acides gras essentiels (AGE) 6
Graisses « visibles » et « invisibles » 7
Unités d'énergie 8

2. Les lipides considérés comme source d'énergie

Introduction 9
Rôle des lipides alimentaires 10
Effets physiologiques et utilisation des lipides alimentaires . . 11
Les lipides considérés comme source d'énergie pour le travail 12
Facteurs géographiques et lipides alimentaires 13
Régimes hyperlipidiques et traitement de l'obésité 13
Rations alimentaires lipidiques souhaitables 13

3. L'emploi des lipides dans l'alimentation de l'adulte et de l'enfant

Grossesse et ration lipidique 15
Allaitement et ration lipidique 15
Le problème de la malnutrition protéino-énergétique (MPE) 16
Ration lipidique du nourrisson 17
Absorption de lipides chez le nourrisson 19
Les lipides dans l'alimentation du jeune enfant 20

4. Les acides gras essentiels

Introduction 23
Métabolisme 23

Facteur de conversion pour les acides gras essentiels à chaîne longue 24
Syndrome de carence en acides gras essentiels 25
Carence en acides gras essentiels chez l'homme 25
L'acide α-linolénique considéré comme un acide gras essentiel 26
Besoins en acides gras essentiels 26
Interactions entre les acides gras essentiels et les autres constituants de l'alimentation 28
Effets néfastes possibles des corps gras polyinsaturés 31
Bilan des acides gras essentiels chez l'homme 31

5. Le rôle des acides gras essentiels au début du développement

Les lipides de structure 34
Considérations sur le rôle des lipides dans la grossesse 34
Besoins gravidiques 35
Malnutrition maternelle et prématurité 36
Considérations sur le rôle des lipides au cours de l'allaitement et dans l'alimentation du nourrisson 36
Besoins au cours de la lactation 37
Nutrition maternelle insuffisante au cours de la lactation . . 39
Besoins chez le nourrisson et l'enfant 39

6. Le rôle des matières grasses dans la prévention et le traitement des maladies cardio-vasculaires, de l'obésité et du diabète sucré

Introduction 42
Maladies cardio-vasculaires 43
Thrombose artérielle 46
Hypertension 46
Obésité 46
Diabète sucré 47
Conclusions 48

7. Effets des traitements sur la valeur nutritive des graisses et huiles utilisées en alimentation humaine

Introduction 50
Extraction et traitement des huiles végétales 53
Transformation ultérieure 56

Présence de substances toxiques dans les huiles végétales . . 58
Grande friture 59
Conclusions 60

8. Considérations particulières

Conséquences pour la santé de l'usage d'huiles de Brassicées (crucifères) 61
Conséquences pour la santé de l'existence d'acides gras à chaîne longue dans les huiles extraites d'animaux marins 74
Importance biologique des acides gras à nombre impair d'atomes de carbone 81

9. Tendances récentes de la production, du commerce et de la consommation de graisses et d'huiles

Production et commerce 82
Consommation 84

10. Influence de la culture sélective des plantes et des méthodes d'élevage des animaux sur la qualité et la composition des graisses et huiles

Culture sélective des végétaux 90
Méthodes d'élevage des animaux 92

11. Recommandations

Généralités 96
Directions de recherche pour l'avenir 98

Annexe 1: Teneur en acides gras de quelques aliments 100

Annexe 2: Préparations domestiques utilisables à titre d'aliments de complément 105

Références 107

Digitized by the Internet Archive
in 2024

https://archive.org/details/leroledesgraisse0000unse

LISTE DES ILLUSTRATIONS

1. Diagramme représentant les acides gras 6
2. Voies métaboliques simplifiées 24
3. Etapes de la fabrication d'une huile comestible 51
4. Transformation ultérieure des huiles comestibles 52
5. Evolution des disponibilités totales de matières grasses par personne, par jour et par région, par rapport à l'évolution du revenu par personne, 1965-74 87

LISTE DES TABLEAUX

1. Nomenclature des acides gras utilisés dans le présent rapport 7
2. Symptômes de carence en acides gras essentiels 27
3. Gain approximatif (en grammes) de graisses et d'acides gras essentiels chez la mère au cours de la grossesse et chez le fœtus à terme (3 500 g) 35
4. Composition du lait de femme en acides gras 37
5. Acides gras essentiels (AGE) du lait à deux différents niveaux d'énergie 38
6. Recommandations formulées par 18 comités scientifiques et médicaux à propos des graisses alimentaires et des cardiopathies coronaires 44-45
7. Effets du traitement 54
8. Production/importation/exportation de colza par principaux pays, 1975 62
9. Importation/exportation d'huiles de colza et de moutarde par principaux pays et territoires, 1975 62
10. Effets sur différents organes d'animaux de l'utilisation alimentaire d'huile de colza riche en acide érucique 64-67
11. Production, commerce et consommation apparente d'huiles extraites d'animaux marins et d'huiles marines partiellement hydrogénées (HMPH), dans certains pays, 1976 75
12. Composition en acides gras d'huiles marines partiellement hydrogénées (HMPH) tirées de diverses matières premières . . 76
13. Récapitulation des résultats obtenus par différents laboratoires ayant administré à des animaux des régimes hyperlipidiques, comportant des huiles extraites d'animaux marins et des HMPH 78
14. Production de graisses et d'huiles visibles 83
15. Exportations nettes de graisses et d'huiles 84
16. Importations nettes de graisses et d'huiles 85
17. Approvisionnement en lipides visibles et invisibles d'origine végétale et animale, 1974 88
18. Variations dans les approvisionnements en matières grasses visibles et invisibles entre 1965 et 1974 89

Consultation mixte d'experts FAO/OMS
Le rôle des graisses et huiles alimentaires en nutrition humaine

Rome, 21–30 septembre 1977

Une consultation mixte d'experts FAO/OMS, consacrée au rôle des graisses et huiles alimentaires en nutrition humaine, s'est tenue à Rome du 21 au 30 septembre 1977. La réunion a été ouverte par le Dr E.M. DeMaeyer, de l'Organisation mondiale de la santé, Genève, qui a exprimé aux participants les remerciements de la FAO et de l'OMS.

Membres

Dr K.T. Achaya, Executive Director, Protein Foods and Nutrition Development Association of India, Bombay, Inde.

Dr R.G. Ackman, Laboratoire d'Halifax, Pêcheries Canada, Halifax, Nouvelle-Ecosse, Canada.

Dr E. Aaes-Jørgensen, Département de biochimie, Faculté royale danoise de pharmacie, Copenhague, Danemark.

Dr J.G. Bieri, National Institute of Arthritis, Metabolism and Digestive Diseases, National Institute of Health, Bethesda, Maryland, Etats-Unis.

Dr R. Blomstrand, Professeur, Institut Karolinska, Département de chimie clinique, Centre hospitalo-universitaire de Huddinge, Suède.

Dr M.A. Crawford, Department of Biochemistry, Nuffield Laboratories of Comparative Medicine, The Zoological Society of London, Regents Park, Londres, Royaume-Uni (*Rapporteur*).

Dr C. Galli, Institut de pharmacologie et de pharmacognosie, Université de Milan, Milan, Italie.

Dr F. Grande, Instituto de Bioquímica y Nutrición, Fundación F. Cuenca Villoro, Gascón de Cotor, Saragosse, Espagne.

Dr A.G. Hassam, Department of biochemistry, Nuffield Laboratories of Comparative Medicine, The Zoological Society of London, Regents Park, Londres, Royaume-Uni.

Dr R.T. Holman, The Hormel Institute, University of Minnesota, Austin, Minnesota, Etats-Unis.

Dr Joyce Beare-Rogers, Division de recherche sur la nutrition, Bureau des sciences nutritionnelles, Direction générale de la protection de la santé, Ministère de la santé nationale et du bien-être social, Ottawa, Canada.

Dr J.F. Mead, University of California, Laboratory of Nuclear Medicine and Radiations Biology, Los Angeles, Californie, Etats-Unis (*Président*).

Dr K.R. Norum, Institut de recherche sur la nutrition, Faculté de médecine, Université d'Oslo, Oslo, Norvège.

Dr A.M. O'Donnell, Centro de Estudios sobre Nutrición Infantil, Buenos Aires, Argentine.

Dr S.G. Srikantia, Director, National Institute of Nutrition, Hyderabad, Inde.

Dr H. Svaar, Professeur-adjoint, Département d'anatomie pathologique, Hôpital Ullevål, Oslo, Norvège.

Dr A. Valyasevi, Département de pédiatrie, Faculté de médecine, Hôpital Ramathibodi, Bangkok, Thaïlande.

Dr A.J. Vergroesen, Service de recherche Unilever, Vlaardingen-Duiven, Pays-Bas (*Vice-Président*).

Dr F.E. Viteri, Chef de la Division de nutrition et de biologie humaines, Institut de la nutrition d'Amérique centrale et de Panama, Guatemala, Guatemala.

Représentants d'autres organisations

Dr F. Fidanza, Représentant permanent de l'UISN à la FAO, Università degli Studi di Perugia, Dipartimento di Scienza e Tecnologia, Istituto di Scienza de l'Alimentazione, Pérouse, Italie.

M. A.W. Hubbard, Chairman, Codex Committee on Fats and Oils, Ministry of Agriculture, Fisheries and Food, Londres, Royaume-Uni.

Dr L.J. Teply, Senior Nutritionist, Office of the Executive Director, Fonds des Nations Unies pour l'enfance, New York, Etats-Unis.

Secrétariat

Dr D.G. Chapman, Spécialiste du Programme de sécurité des produits alimentaires, OMS, Genève, Suisse (*Co-Secrétaire*).

Dr E.M. DeMaeyer, Service de la nutrition, OMS, Genève, Suisse (*Co-Secrétaire*).

Mme B. Dix, Fonctionnaire du Service de la science et des normes alimentaires, Division des politiques alimentaires et de la nutrition, FAO, Rome, Italie (*Co-Secrétaire*).

M. G.O. Kermode, Responsable de la Division des politiques alimentaires et de la nutrition, FAO, Rome, Italie.

Dr P. Lunven, Chef du Service de l'évaluation alimentaire et nutritionnelle, Division des politiques alimentaires et de la nutrition, FAO, Rome, Italie.

Dr J. Périssé, Fonctionnaire principal, Service de l'évaluation alimentaire et nutritionnelle, Division des politiques alimentaires et de la nutrition, FAO, Rome, Italie.

Dr N. Rao Maturu, Fonctionnaire du Service de l'évaluation alimentaire et nutritionnelle, Division des politiques alimentaires et de la nutrition, FAO, Rome, Italie (*Co-Secrétaire*).

INTRODUCTION

Il y a de par le monde des millions de personnes dont la santé est atteinte faute de disposer en quantité suffisante des divers aliments indispensables. Par contre, dans les couches aisées de la population, les maladies par excès alimentaires sont banales. Le principal problème nutritionnel des pays en développement semble être un déficit énergétique du régime alimentaire, tandis qu'il s'agit de surconsommation dans les pays industrialisés. En outre, le contraste est énorme dans l'importance des rations lipidiques correspondantes. La question des matières grasses alimentaires en nutrition humaine est controversable et complexe. Elle est en vérité l'une des plus importantes auxquelles les nutritionnistes aient à faire face jusqu'ici.

La quantité de corps gras entrant dans l'alimentation humaine a des conséquences nutritionnelles qui constituent autant de sujets de préoccupation pour la FAO et l'OMS, du fait de la contribution favorable que ces substances peuvent apporter à l'état de santé et aux capacités de nombreux sujets et nations, mais aussi des effets adverses possibles de certaines matières grasses sur l'artériosclérose, l'obésité et leurs complications. Les connaissances sur la valeur nutritionnelle et les effets physiologiques des différents lipides ont fait, ces dix dernières années, de notables progrès, dont certains peuvent conduire à la révision des opinions actuelles sur la qualité des matières grasses alimentaires.

D'un point de vue général, il y a lieu de considérer deux éléments: premièrement, l'importance des matières grasses dans l'alimentation et, deuxièmement, leur innocuité.

Les lipides alimentaires ont cinq fonctions importantes:

i) ils constituent une source d'énergie;

ii) ils interviennent dans la structure cellulaire et les fonctions de la membrane;

iii) ils représentent une source d'acides gras essentiels pour les structures cellulaires et la synthèse des prostaglandines;

iv) ils jouent le rôle de véhicule pour les vitamines liposolubles;

v) ils agissent sur la lipémie.

En outre, les matières grasses contribuent à donner un goût agréable aux aliments et leur importance est grande en cuisine comme dans la préparation des denrées alimentaires.

Si l'on considère l'innocuité des matières grasses, il reste à résoudre une question capitale: les conséquences sur la santé de l'utilisation des huiles extraites des Brassicées (crucifères) et des huiles partiellement hydrogénées tirées d'organismes marins. Il est urgent de formuler des directives pour la consommation par l'homme de telles substances.

En fin de compte, il importe d'établir dans quelle mesure les techniques de culture et d'élevage affectent la qualité nutritionnelle des aliments ingérés.

Le présent document est une synthèse des communications présentées et de leur discussion consécutive. Il vise à faire le point de l'état actuel des connaissances sur la question des graisses et huiles alimentaires en nutrition humaine.

1. DÉFINITIONS

Les définitions utilisées suivent celles qui ont été employées dans les précédents rapports FAO/OMS, celui de 1973 sur les besoins énergétiques et les besoins en protéines (11) servant de référence. Pour tenir compte du caractère spécialisé de la biochimie des lipides et des problèmes nutritionnels qu'ils posent, il a paru opportun d'ajouter ici les indications suivantes.

Graisses et huiles

Ce groupe de substances organiques insolubles dans l'eau est essentiellement formé de triglycérides, c'est-à-dire d'esters glycéroliques des acides gras. Les graisses ne se distinguent des huiles que par leur point de fusion différent: les premières sont solides alors que les secondes sont liquides à la température du laboratoire. Le terme général de « matières grasses » (« corps gras ») s'emploie communément pour désigner l'ensemble du groupe et est synonyme de « lipides ».

Classification des lipides

Si les matières grasses constituent une catégorie variée de substances, elles peuvent en gros être divisées en deux classes:

1. les corps gras *neutres* qui comprennent les triglycérides, le cholestérol, les autres stérols et les groupes de conformation isoprénique avec leurs esters (les vitamines A, D, E et K se rangent également dans cette catégorie);
2. les corps gras *amphiphiles* qui correspondent aux phospholipides; les principaux représentants en sont les phosphatidyl-cholines (lécithines), la phosphatidyl-éthanolamine, la phosphatidyl-sérine et le phosphatidyl-inositol, ainsi que les sphingolipides tels que la sphingomyéline. Le groupement amphiphile possède la propriété de former des doubles couches. La forte polarité (miscibilité à l'eau) d'une partie de la molécule (l'ester phosphorique), alors que la partie aliphatique est dépourvue de cette particularité, explique le fait que

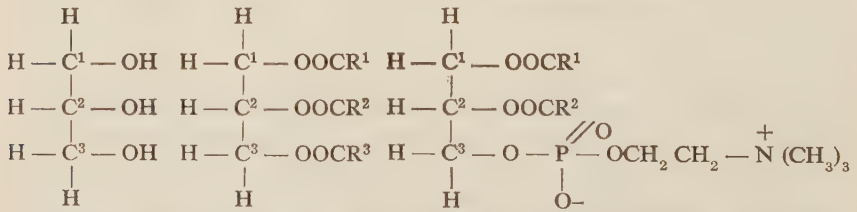
les phospholipides ont la propriété de s'orienter à la surface d'une grosse molécule, sur une surface aqueuse ou sur l'interface qui sépare deux couches non miscibles. C'est cette propriété, semble-t-il, qui intervient pour une part importante dans le rôle biologique que jouent ces corps pour la formation des membranes cellulaires et, dans l'industrie, comme surfactants ou émulsifiants.

Grosso modo, cette classification chimique s'appuie sur les *fonctions biologiques* des corps gras, du fait qu'il existe dans l'organisme deux groupes distincts de ces substances:

1. Les graisses *de réserve,* qui sont principalement formées de triglycérides et qui s'accumulent en dépôts spécifiques dans les tissus végétaux et animaux. Ces graisses constituent les plus importantes réserves énergétiques du corps et, chez l'animal, elles sont également une source d'éléments nutritifs essentiels. La composition des acides gras servant à former ces triglycérides est fonction du régime.

2. Les graisses *de structure* qui consistent essentiellement en phospholipides et en cholestérol. Du point de vue quantitatif, elles représentent le deuxième groupe structural le plus important dans tous les tissus mous de l'organisme et sont présentes dans le cerveau à des concentrations inhabituellement élevées. La composition en acide gras des phospholipides intervient d'une façon capitale dans leurs propriétés et leurs fonctions dans les membranes biologiques. Dans les phosphoglycérides, elle offre, en général, une spécificité tissulaire et une spécificité d'espèce. Encore que les acides gras soient soumis à des modifications du fait de l'alimentation, il faut des conditions extrêmes pour changer leur composition de manière appréciable.

La structure fondamentale du groupe principal des corps gras est illustrée ci-après:



R^1, R^2, R^3 représentent des acides gras différents ou similaires. Habituellement, les positions 1 et 3 de la chaîne carbonée sont occupées par un acide gras saturé et la position 2 par un acide gras insaturé.

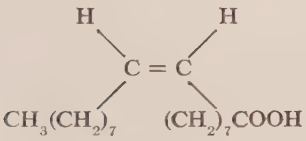
Acides gras

Les principaux acides gras intéressant le présent rapport sont pour la plupart des acides monocarboxyliques aliphatiques à chaîne droite et à nombre pair d'atomes de carbone. Les dénominations communes et la nomenclature de Genève modifiée par l'Union internationale de chimie pure et appliquée (UICPA) sont les plus couramment utilisées pour les acides gras. Par exemple, l'acide palmitique $CH_3 (CH_2)_{14} COOH$ est systématiquement appelé acide hexadécanoïque; l'acide stéarique $CH_3 (CH_2)_{16} COOH$ est l'acide octadécanoïque; l'acide oléique $CH_3 (CH_2)_7 COOH$ est l'acide octadécénoïque.

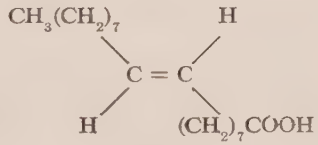
Les acides gras se trouvent surtout dans les triglycérides et les phosphoglycérides; certains sont estérifiés avec le cholestérol.

Dans les acides gras *saturés*, tous les atomes de carbone sont réunis par des liaisons simples et, à l'exception du groupement carboxyle, toutes les autres valences sont occupées par des atomes d'hydrogène.

Dans les acides gras *mono-insaturés*, deux atomes de carbone adjacents sont unis par une double liaison. On peut observer ici une *stéréo-isomérie*, car les fractions de la molécule se trouvant de part et d'autre de la double liaison peuvent être placées soit du même côté (*cis*) soit du côté opposé (*trans*) par rapport à cette liaison.



cis



trans

Du fait que la double liaison fixe les positions relatives de deux autres fractions de la molécule, les isomères cis et trans ont des propriétés biologiques différentes. La plupart des isomères naturels possèdent la configuration cis. L'isomérie de position peut également se rencontrer puisque la double liaison peut avoir une situation variable à l'intérieur de la molécule.

Dans les acides gras *polyinsaturés*, il existe plusieurs doubles liaisons. Le terme acide gras polyinsaturé couvre une large gamme d'acides à 18, 20 et 22 atomes de carbone en chaîne, avec deux à six doubles liaisons interrompues par des groupements méthylène. Sauf indication contraire, la séquence des doubles liaisons est interrompue par des groupements méthylène et toutes les doubles liaisons ont la configuration cis. Les acides gras mentionnés dans le présent rapport sont énumérés avec leurs synonymes et leurs abréviations dans le tableau 1. Ils sont représentés sous forme de diagrammes dans la figure 1.

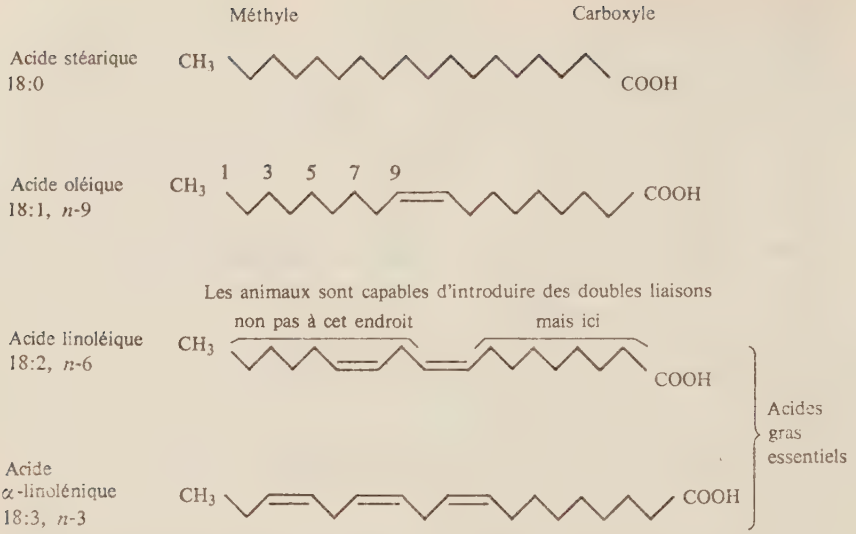


FIGURE 1. Diagramme représentant les acides gras

Acides gras essentiels (AGE)

Les acides linoléique (18:2, *n*-6) et α-linolénique (18:3, *n*-3) sont indispensables à la croissance normale et à l'activité physiologique de tous les tissus. Ils possèdent des doubles liaisons placées sur les atomes de carbone n^{os} 6 (*n*-6) et 3 (*n*-3) comptés à partir de l'extrémité de la molécule qui porte le groupement méthyle. L'homme comme l'animal est incapable d'insérer des doubles liaisons en position (*n*-6) et (*n*-3) et ne peut synthétiser aucun des deux acides correspondants. Toutefois, les animaux sont capables d'ajouter davantage de doubles liaisons aux AGE essentiels en les introduisant entre les doubles liaisons d'origine et le groupement carboxyle; simultanément, la chaîne de carbones s'allonge du côté du carboxyle par des saturations complémentaires. Ce processus métabolique produit les dérivés à chaîne longue à 20 et 22 atomes de carbone avec 3, 4, 5 et 6 doubles liaisons (tableau 1). Il en résulte deux familles d'acides gras essentiels (les familles *n*-6 et *n*-3) qui sont nécessaires aux structures cellulaires ainsi qu'à la synthèse des prostaglandines.

On désigne sous le nom d'*acides gras essentiels à chaîne longue* les acides gras à 20 et 22 atomes de carbone et à 3, 4, 5 et 6 doubles liaisons dérivés des acides linoléique (18:2, *n*-6) et α-linolénique (18:3, *n*-3); en pratique, les deux acides les plus importants sont l'acide arachidonique (20:4, *n*-6) et l'acide docosahexaénoïque (22:6, *n*-3).

TABLEAU 1. — NOMENCLATURE DES ACIDES GRAS UTILISÉS DANS LE PRÉSENT RAPPORT

Dénomination commune	Synonyme [1]	Abréviation [2]
caprique	décanoïque	10:0
laurique	dodécanoïque	12:0
myristique	tétradécanoïque	14:0
palmitique	hexadécanoïque	16:0
stéarique	octadécanoïque	18:0
oléique	9-octadécénoïque	18:1, *n*-9
arachidique	éicosanoïque	20:0
gadoléique	11-éicosénoïque	20:1, *n*-9
béhénique	docosanoïque	22:0
érucique	13-docosénoïque	22:1, *n*-9
brassidique	trans-13-décosénoïque	trans 22:1, *n*-9
cétoléique	11-docosénoïque	22:1, *n*-11
lignocérique	tétracosanoïque	24:0
nervonique	15-tétracosénoïque	24:1, *n*-9
linoléique	9, 12-octadécadiénoïque	18:2, *n*-6
γ-linolénique	6, 9, 12-octadécatriénoïque	18:3, *n*-6
α-linolénique	9, 12, 15-octadécatriénoïque	18:3, *n*-3
dihomo-γ-linolénique	8, 11, 14-éicosatriénoïque	20:3, *n*-6
	5, 8, 11-éicosatriénoïque	20:3, *n*-9
arachidonique	5, 8, 11, 14-éicosatétraénoïque	20:4, *n*-6
	5, 8, 11, 14, 17-éicosapentaénoïque	20:5, *n*-3
	7, 10, 13, 16-docosatétraénoïque	22:4, *n*-6
	4, 7, 10, 13, 16-docosapentaénoïque	22:5, *n*-6
	7, 10, 13, 16, 19-docosapentaénoïque	22:5, *n*-3
	4, 7, 10, 13, 16, 19-docosahexaénoïque	22:6, *n*-3

[1] Les doubles liaisons sont numérotées à partir de l'extrémité portant le groupement carboxyle. — [2] La formule des acides gras a été abrégée sous la forme *x*:*y*, *n*-*m* où *x* représente le nombre d'atomes de carbone dans la molécule, *y* le nombre de doubles liaisons, et *m* la position de la première double liaison numérotée à partir de l'extrémité portant le groupement méthyle. Ainsi, l'acide palmitique correspond à (16:0) et l'acide linoléique à (18:2, *n*-6). Lorsque l'indication de la séquence des doubles liaisons *n*-*m* n'est pas portée, cela veut dire ou bien que la position de la première double liaison n'est pas connue, ou, s'il y a des isomères, que l'indication concerne l'ensemble du groupe, par exemple (22:1) correspond à un mélange indéterminé d'isomères comprenant le 22:1, *n*-9, *n*-11 et *trans* 22:1, *n*-9.

Graisses « visibles » et « invisibles »

Il n'existe actuellement aucune définition exhaustive propre à satisfaire les anatomopathologistes, les nutritionnistes, les technologistes qui s'in-

téressent professionnellement aux matières grasses. Aux fins de ce rapport, les adjectifs « visibles » et « invisibles » (utilisés dans le traitement des denrées alimentaires) sont employés pour distinguer les corps gras selon qu'ils sont ou non séparés de leur support naturel. Les graisses visibles sont celles qui ont été détachées des tissus animaux ou extraites du lait, des graines oléagineuses, des noix ou autres sources végétales; on les utilise pour fabriquer les matières grasses de pâtissier, la margarine, les huiles à salade, le beurre, etc. Les graisses invisibles sont celles qui n'ont pas été séparées de leur source d'origine et sont donc consommées avec les tissus dont elles font partie, principalement sous forme de viande, poisson, volaille, laitages, céréales, légumineuses, noix et végétaux divers.

L'inconvénient de cette définition est que les graisses invisibles des viandes grasses sont envisagées dans le même contexte que les graisses invisibles des aliments végétaux et du poisson. A mesure que les nutritionnistes prennent davantage conscience de l'existence des différents types de graisses, il peut y avoir lieu de reconsidérer ces définitions.

Unités d'énergie

Nombre de spécialistes ont l'habitude d'exprimer en kilocalories l'énergie des aliments. Dans le système international d'unités (SI), l'unité de force est le newton, unité égale à la force qui communique à une masse de 1 kg une accélération de 1 m par s^2. L'unité d'énergie est le joule (J) qui représente l'énergie dépensée par une force de 1 newton déplaçant 1 kg sur une distance de 1 m. Dans le présent rapport, l'énergie est exprimée à la fois en joules et en calories.

1	kilocalorie (kcal) =	4,184	kilojoules (kJ)
1 000	kilocalories (kcal) =	4 184	kilojoules (kJ)
	=	4,184	mégajoules (MJ)

Il est admis que la valeur énergétique des lipides est égale à 9 kcal (37,7 kJ)/g, celle des protides à 4 kcal (16,7 kJ)/g et celle des glucides soit à 4,2 kcal (17,6 kJ) soit à 3,75 (15,7 kJ)/g, selon que le glucide est indiqué sous forme de polyoside ou de monoside [en pratique, on calcule pour les glucides une valeur égale à 4 kcal (16,7 kJ)/g].

2. LES LIPIDES CONSIDÉRÉS COMME SOURCE D'ÉNERGIE

Introduction

L'homme tire son énergie de trois éléments nutritifs essentiels: les protides, les lipides et les glucides. Ce sont les lipides qui offrent la plus forte valeur énergétique, 9 kcal (37,7 kJ)/g contre 4 kcal (16,7 kJ)/g pour les protides et les glucides. Les régimes en usage dans la plupart des pays apportent en moyenne quelque 11% de calories d'origine protidique, encore que des chiffres extrêmes, isolés, de 6 à 30% aient été signalés (1).

Dans la plus grande partie du globe, les aliments de nature non protidique, c'est-à-dire les lipides et les glucides, fournissent 80 à 90% de l'énergie totale. Dans certaines collectivités, l'alcool peut apporter une notable contribution à la ration énergétique. En fonction des approvisionnements en denrées alimentaires et du revenu familial, on observe que la ration lipidique varie largement dans les divers pays et aussi à l'intérieur d'un même pays. Dans les pays industrialisés, la ration énergétique moyenne provenant des graisses alimentaires oscille actuellement entre 35 et 45% de l'énergie ingérée; cependant, les régimes hyperlipidiques (supérieurs à 30% de l'énergie) ne sont pas l'apanage de ces pays.

Dans de nombreux pays en développement, des rations lipidiques représentant 10 à 20% de l'énergie absorbée, ou moins, sont courantes, et habituelles depuis de nombreuses générations (2, 3). Ainsi, en considérant l'ensemble du globe, il pourrait y avoir une différence approximative de 1 à 6 dans la part d'énergie tirée des lipides par diverses populations.

Outre les différences portant sur les quantités de graisses consommées, il y a de larges variations dans l'origine des lipides. Autrefois, les sources de matières grasses étaient classées en animales ou végétales, mais on sait aujourd'hui que cette classification est trop grossière et doit être affinée pour donner une meilleure description des effets métaboliques que les différents corps gras peuvent produire.

Les graisses (lipides) alimentaires sont essentiellement des triglycérides composés d'acides gras à longueur de chaîne variable, saturés, monoinsaturés ou polyinsaturés. Les proportions relatives des acides gras saturés et polyinsaturés dans l'alimentation peuvent être d'une importance capitale pour déterminer les conséquences nutritionnelles. Dans les régimes très pauvres en graisses, les phospholipides peuvent constituer une proportion

relativement élevée des corps gras, puisqu'ils entrent dans la composition de toutes les cellules végétales ou animales. Dans certaines régions du globe, particulièrement en Asie, les graisses alimentaires sont essentiellement d'origine végétale. Ailleurs, les graisses animales peuvent représenter la moitié ou même les deux tiers des corps gras alimentaires. Ainsi, la consommation porte sur une grande variété de graisses et d'huiles qui ont des propriétés physiques et chimiques ainsi qu'une composition en acides gras différentes. A quelques exceptions près, l'homme est capable de métaboliser tous ces lipides pour en tirer de l'énergie. La teneur en acides gras de certains aliments sélectionnés est indiquée dans l'annexe 1.

Rôle des lipides alimentaires

On estime que les lipides alimentaires ne constituent un élément nutritif indispensable que dans la mesure où ils représentent une source d'acides gras essentiels. Néanmoins, les lipides ont plusieurs propriétés nutritionnelles souhaitables mais non indispensables. Leurs caractères physiques donnent une consistance agréable aux aliments, augmentant ainsi la satisfaction qu'éprouvent beaucoup de sujets à les consommer, et ils peuvent contribuer à faire accepter les aliments. Les corps gras servent également de véhicule pour certaines vitamines liposolubles. Ainsi, les corps gras des laitages contiennent des quantités notables de vitamines A (rétinol) et D; il en va de même de certaines huiles extraites d'animaux marins. Presque toutes les huiles végétales contiennent de la vitamine E et représentent sa source la plus riche dans de nombreux régimes. Quelques huiles, par exemple l'huile de palme rouge, renferment des quantités notables de caroténoïdes (provitamine A) que l'on trouve également dans nombre de légumes et de fruits. Les graisses animales fondues constituent une source négligeable de vitamines liposolubles, mais la graisse invisible de la viande peut contenir de petites quantités de vitamine A.

La mesure dans laquelle la quantité de graisses comprises dans l'alimentation affecte l'utilisation des vitamines liposolubles n'a pas fait l'objet d'études approfondies chez l'homme. On a observé que l'addition d'huile d'olive à des régimes ne comportant qu'un très faible pourcentage d'énergie sous forme de lipides favorise l'utilisation de la provitamine A, ainsi que le montre son dosage dans le sang (4). Rares, voire nulles, sont les preuves que, dans la gamme des rations lipidiques absorbées par l'homme, la quantité de graisse absorbée dans l'alimentation a une influence sensible sur la disponibilité de la vitamine A préformée (rétinol) ou celle des vitamines D, E et K.

Bien que les corps gras naturels contiennent en très faible quantité

de nombreux composants dont la présence est souhaitable, tels qu'aromatisants et vitamines, ils sont devenus ces dernières années, comme d'autres ingrédients alimentaires, le véhicule de composés liposolubles indésirables. Les plus courants de ceux-ci sont les pesticides et autres produits chimiques utilisés en agriculture, mais la contamination par des produits chimiques industriels peut également s'observer.

Effets physiologiques et utilisation des lipides alimentaires

Diverses populations paraissent conserver un bon état de santé malgré de grandes différences, non seulement quantitatives mais aussi qualitatives, dans leur ration lipidique alimentaire. Par contre, à mesure que les sociétés gagnent en prospérité, elles tendent également à prendre moins d'activité physique, et c'est ainsi qu'un régime autrefois satisfaisant en apport énergétique et lipidique peut devenir une menace pour la santé, car il risque d'engendrer l'obésité. Dans les pays les plus industrialisés, des fractions notables de la population ont une lipémie élevée, considérée comme nocive (voir chapitre 6).

Les personnes dont l'activité physique diminue doivent réduire leur apport énergétique pour conserver un poids théoriquement adapté, ce qui peut nécessiter dans de nombreux cas une diminution de la consommation des graisses. En revanche, les sujets normaux en équilibre énergétique semblent capables de supporter des régimes hyperlipidiques sans en subir d'effets adverses.

La physiologie de la digestion et de l'absorption des corps gras a été élucidée très minutieusement ces dernières années. Le degré d'utilisation par des individus normaux de graisses et huiles alimentaires naturelles ou traitées dépasse 90% (la capacité des nourrissons et des enfants à utiliser les lipides est envisagée dans le chapitre 3). La forme d'énergie alimentaire la plus concentrée (à savoir les graisses) détermine généralement sa densité en énergie. Les régimes à très faible densité énergétique peuvent être trop volumineux pour permettre une consommation quantitativement suffisante pour couvrir les besoins énergétiques, particulièrement chez l'enfant. Les régimes essentiellement composés de racines, de bananes ou de céréales (surtout privées de leur germe) peuvent se ranger dans cette catégorie. L'addition de lipides pour augmenter la valeur énergétique de tels régimes devrait avoir une action favorable (voir chapitre 3); on pourrait parvenir au même objectif en augmentant la disponibilité et la consommation des aliments qui représentent de bonnes sources naturelles d'éléments nutritifs divers et notamment lipidiques.

Les lipides considérés comme source d'énergie pour le travail

Il est bien établi que le muscle n'utilise pas des quantités notables de protides et que le glucose — tiré du glycogène musculaire — ainsi que les acides gras libres transportés depuis les réserves adipeuses servent de combustible essentiel pour le travail. Le tissu adipeux constitue le principal réservoir énergétique de l'organisme; il en résulte que la plus grande partie de l'énergie nécessaire à une activité physique modérée est tirée des acides gras libres ainsi transportés. Pour un sujet se livrant par intermittence à une activité physique légère ou modérée, la proportion de lipides et de glucides dans le régime n'a aucun effet sur ses capacités (5).

Ce sont presque exclusivement les glucides qui sont oxydés en cas d'activité soutenue proche de la charge de travail maximale (par exemple dans certaines compétitions athlétiques où la charge de travail exige plus de 80% de la consommation maximale d'oxygène). Les réserves de glycogène ne suffisent guère que pour une à deux heures de travail à intensité maximale. Une fois les réserves de glycogène musculaire utilisées, l'efficacité du sujet décroît rapidement et l'hypoglycémie apparaît. Simultanément, le quotient respiratoire diminue et le muscle en vient progressivement à dépendre des acides gras libres pour son approvisionnement en énergie (5). Dans ces conditions extrêmes, des régimes riches en glucides et pauvres en graisses sont souhaitables pour maintenir la glycémie. Pour un travail modéré (inférieur à 80% de la consommation maximale d'oxygène), on peut se satisfaire d'une absorption plus équilibrée de glucides et de lipides, et une activité soutenue peut être exercée sans difficulté puisque les acides gras et le glucose sont l'un et l'autre utilisés.

De nombreux renseignements ont été recueillis sur la physiologie du travail chez les sujets participant à des compétitions athlétiques ou soumis à un entraînement et consommant d'une manière fréquente un régime riche en protides. Ces résultats ne doivent être appliqués qu'avec prudence aux conditions du travail manuel. Peu d'études ont été réalisées sur les rapports entre la ration alimentaire et la charge de travail alors que toute liberté de consommation était laissée au sujet. Des bûcherons finlandais ont choisi un pourcentage d'énergie légèrement plus élevé sous forme de graisses que les autres ouvriers effectuant dans le camp des travaux moins durs (6). Pourtant, des militaires en manœuvres dans la région arctique du Canada n'ont pas opté pour une proportion plus élevée de lipides que les troupes soumises à une activité physique moindre dans un climat tempéré (7). Dans ces deux études, les graisses fournissaient environ 40% de l'énergie. Il semble donc que, dans toutes sortes de travaux manuels classés comme « pénibles », des régimes relativement

riches en matières grasses permettent un rendement satisfaisant. Cette affirmation suppose naturellement que le travail manuel pénible n'approche pas en pratique du type d'activité soutenue proche de la charge maximale de travail à laquelle il a été fait allusion plus haut. Il semble y avoir peu d'observations en faveur d'une influence de la source d'énergie d'origine alimentaire sur les résultats des travailleurs de l'industrie, sous réserve que les besoins globaux en énergie soient satisfaits.

Facteurs géographiques et lipides alimentaires

Des observations faites autrefois sur des groupes subsistant sous des climats très froids ont probablement donné naissance à l'idée que le froid provoque le désir ou le besoin de rations lipidiques supérieures à celles qu'exigent les climats chauds ou tempérés (7). La consommation lipidique élevée de ces groupes était toutefois inhérente à la nature des aliments disponibles, essentiellement d'origine animale et donc riches en protides et en graisses, et pauvres en glucides. Inversement, la plupart des populations vivant sous des climats chauds se nourrissent de régimes pauvres en lipides, là encore dictés par la nature des sources alimentaires dont elles disposent. Une série d'études faites sur les rations alimentaires de militaires américains et canadiens servant dans le monde entier a montré une proportion constante de protides, de lipides et de glucides (9). Ce fait indique que ni la température ni l'humidité n'influencent la proportion de ces éléments nutritifs. Il apparaît ainsi qu'il n'existe aucune preuve concluante selon laquelle les facteurs climatiques, en particulier la température, aboutiraient à des modifications dans les préférences pour telle ou telle quantité de lipides alimentaires.

Régimes hyperlipidiques et traitement de l'obésité

Des régimes hyperlipidiques (cétogènes) ont été préconisés dans le but de faire perdre du poids à des obèses. Il n'existe toutefois aucune preuve que ces régimes provoquent une diminution de tissu adipeux plus grande que les régimes isocaloriques contenant les proportions habituelles de lipides, de glucides et de protides. De surcroît, l'application de régimes hyperlipidiques a des effets indésirables sur la lipémie et doit donc être déconseillée (10).

Rations alimentaires lipidiques souhaitables

L'étendue de la gamme de lipides consommés dans le monde a déjà été mentionnée. Dans les pays en développement, certains faits, constatés dans les groupes de populations aux revenus les plus faibles et dont l'alimentation en lipides représente environ 10% de l'énergie, donnent à

penser que l'augmentation à 15 ou 20% de l'énergie absorbée, sous forme de corps gras, en tenant compte de la proportion appropriée d'acides gras essentiels, aurait des effets favorables. L'importance de cette conclusion pour la nutrition infantile et maternelle est exposée dans les chapitres 3 et 5. Dans les pays industrialisés, bien que de nombreux sujets ayant une activité physique semblent tolérer, sans aucun problème de santé apparent, des régimes contenant plus de 40% de l'énergie alimentaire sous forme de lipides, des fractions non négligeables de la population sont atteintes de diverses maladies dégénératives dans lesquelles sont impliquées la quantité et la nature des graisses consommées (voir chapitre 6). Dans ces populations, des observations concluantes montrent que de réels avantages pour la santé pourraient être obtenus en réduisant l'ingestion de lipides à une proportion au plus égale à 30 ou 35% de la valeur énergétique totale et en élevant le rapport acides gras polyinsaturés/acides gras saturés du régime à 1:1.

3. L'EMPLOI DES LIPIDES DANS L'ALIMENTATION DE L'ADULTE ET DE L'ENFANT

Grossesse et ration lipidique

La grossesse s'accompagne d'une augmentation des besoins en énergie, en protides et en autres éléments nutritifs nécessaires à la croissance du fœtus, et également en stockage d'énergie chez la mère sous forme de graisses destinées à servir ultérieurement pour l'allaitement. Les besoins énergétiques supplémentaires s'élèvent progressivement de 150 kcal (0,63 MJ) par jour au premier trimestre à 350 kcal (1,5 MJ) par jour pendant les second et troisième trimestres, avec une moyenne de 285 kcal (1,2 MJ) par jour sur l'ensemble des 280 jours. On estime que la totalité des besoins énergétiques supplémentaires s'élève à 80 000 kcal (335 MJ) pour la période gravidique entière (11).

Les données en provenance de certains pays en développement indiquent que les rations énergétiques moyennes de nombreuses femmes enceintes oscillent entre 60 et 80% de l'apport recommandé (voir 12-16). Parmi les causes de l'insuffisance de ces rations on relève la pauvreté, les pratiques et croyances culturelles et la consommation d'aliments à faible densité énergétique. Dans ces pays, le poids moyen à la naissance des enfants de mères ayant une nourriture insuffisante est approximativement de 2,7 kg contre une moyenne supérieure à 3 kg pour les enfants nés de mères bien nourries (voir 17-21). L'énergie alimentaire tirée des lipides chez les mères dans nombre de pays en développement n'excède pas 15 pour cent. On sait qu'un supplément d'énergie est nécessaire au cours du premier trimestre, époque pendant laquelle l'absorption d'aliments peut être diminuée. Il faut donc envisager d'augmenter la densité énergétique des régimes alimentaires pendant la grossesse (le rôle des acides gras essentiels est exposé au chapitre 5).

Allaitement et ration lipidique

Le lait de femme possède un contenu énergétique d'environ 0,70 kcal (2,9 kJ) par ml, et la production journalière moyenne d'une nourrice bien alimentée est de l'ordre de 850 ml (elle peut s'élever à 1 000 ml). Puisque

le rendement en lait de la glande mammaire est d'environ 80%, un supplément d'apport énergétique de 745 à 875 kcal (3,1-3,7 MJ) par jour est recommandé (11) pour couvrir la dépense énergétique de la lactation. Durant un semestre, l'énergie totale requise pour la production de lait sera de 134 000 à 157 000 kcal (560-657 MJ). Comme une réserve de 36 000 kcal (151 MJ) s'accumule au cours de la grossesse sous forme de graisse, il faudra un supplément de 100 000 à 120 000 kcal (418-502 MJ) pendant une période d'allaitement de 180 jours, soit 550 à 660 kcal (2,3-2,8 MJ) par jour.

La nutrition de la mère pendant l'allaitement peut influencer la quantité et la qualité du lait disponible pour l'enfant. Le lait de mères soumises à un régime pauvre en lipides mais riche en glucides peut avoir une teneur amoindrie en acides gras essentiels, alors que la teneur globale en lipides reste constante, pourvu que les besoins énergétiques soient couverts. En cas de malnutrition extrême telle qu'on l'observe chez certaines mères d'Afrique orientale (22), la teneur globale en lipides peut tomber à la moitié environ de la normale ou même plus bas. Dans ces cas, une plus forte densité énergétique des aliments sera nécessaire.

Le problème de la malnutrition protéino-énergétique (MPE)

La malnutrition protéino-énergétique intéresse l'administration de la santé publique dans de nombreux pays en développement (23-25). Ce type de malnutrition est particulièrement répandu chez les grands nourrissons et les jeunes enfants. En l'absence d'allaitement au sein, les préparations alimentaires industrielles peuvent précipiter la malnutrition protéino-énergétique dans les premiers cinq mois de l'existence. Selon les estimations [1], plusieurs dizaines de millions d'enfants d'âge préscolaire souffrent à divers degrés de cet état. La mortalité en est élevée et, dans les formes chroniques discrètes ou modérées, on observe des modifications morphologiques et fonctionnelles qui, selon l'âge de début et la durée de la maladie, peuvent avoir des conséquences irréversibles pour l'avenir. La malnutrition énergétique chez les femmes adultes en âge de procréer peut affecter non seulement l'issue de la grossesse et le développement fœtal, mais également la lactation (26-29). Chez les adultes des deux sexes soumis à un travail physique modéré à pénible, une ration énergétique insuffisante limite les dépenses énergétiques dans les activités quotidiennes (30).

Les causes initiales de la malnutrition sont la pauvreté, l'insuffisance de nourriture appropriée et le sous-développement social général qui

[1] Nations Unies: Conférence mondiale de l'alimentation, Rome, novembre 1974, E/CONF 65/3.

entraînent une alimentation inadéquate tant en quantité qu'en qualité. Les difficultés nutritionnelles sont aggravées par l'environnement sociologique et par la fréquence et la répétition d'épisodes infectieux qui joignent leurs effets à ceux de la malnutrition. L'insuffisance nutritionnelle est alourdie par les infections qui sont par elles-mêmes responsables d'une vaste proportion de décès chez le nourrisson et l'enfant.

Il y a dix ans encore, beaucoup croyaient que la malnutrition infantile était essentiellement due à l'insuffisance des protéines alimentaires. On possède aujourd'hui de bonnes preuves indiquant que l'élément le plus contraignant n'est *pas* protidique, mais *énergétique*. Toutefois, dans une notable proportion d'enfants, il y a double insuffisance, énergétique et protéique, par suite des très petites quantités d'aliments consommés. Mais, chez ces mêmes enfants, le degré de *déficit énergétique est supérieur au déficit protéique*. Cette conclusion a des conséquences pratiques dans la lutte contre ce problème et sa prophylaxie (31-33).

Ration lipidique du nourrisson

Nourrissons alimentés au sein par des mères bien nourries

Le lait de mères bien nourries suffit à lui seul à satisfaire les besoins nutritionnels des nourrissons normaux jusqu'à l'âge approximatif de 5 mois. Ensuite, il est nécessaire d'introduire des aliments de complément, mais l'allaitement au sein devrait être poursuivi comme source alimentaire importante jusqu'à l'épuisement de la montée laiteuse. Par suite de sa composition équilibrée en acides aminés, le lait de femme complète les protéines végétales (céréales et légumineuses), augmentant ainsi l'utilisation nette de leurs protéines. De surcroît, le lait donné au sein offre les conditions d'hygiène idéales pour la nutrition et la santé du nourrisson et, contrairement au lait de vache, il offre la composition exactement adaptée aux besoins du bébé. Par exemple, le lait de femme contient davantage de lipides, notamment d'acides gras essentiels, et moins de protides et de minéraux que le lait de vache. Les protéines et graisses spécifiques du lait de femme facilitent l'absorption du calcium et du fer, et sa lipase facilite la digestion des graisses. Le lait de femme offre également une protection anti-infectieuse grâce à la sécrétion d'anticorps et à la présence de *Bifidus*. De plus, les conditions régnant dans le milieu intestinal favorisent le développement de *Lactobacillus* plutôt que de *E. coli*, ce qui protège l'enfant contre l'invasion par des souches pathogènes d'*E. coli* et contre les gastro-entérites (33a).

Chez les mères bien nourries, la graisse du lait apporte 50 à 60% et les protides environ 6 à 7% de la ration énergétique totale de leurs

enfants. La proportion de protides par rapport à la teneur énergétique globale assure leur utilisation optimale (13).

Si l'on considère, d'une part, le contenu protidique et énergétique moyen du lait de femme de composition optimale, et, d'autre part, l'apport énergétique recommandé et les niveaux de sécurité des apports protéiques chez le nourrisson (11), une ration lactée quotidienne de 1 000 ml cesserait de couvrir l'apport recommandé autour de l'âge de quatre mois. Or, si l'on tient compte du fait que les taux de croissance de nourrissons en bonne santé exclusivement allaités au sein sont satisfaisants jusqu'à l'âge de cinq à six mois, il semble que les rations actuellement conseillées soient un peu élevées, particulièrement si l'on considère que la production de lait journalière est le plus souvent inférieure à 1 000 ml et plus proche de 850 ml chez des mères convenablement nourries.

Insuffisance de lactation

Lorsque la sécrétion lactée est insuffisante, il devient capital de produire de bonne heure des aliments pour le nourrisson. La question se pose alors de savoir quelle doit être la nature des éléments nutritifs complémentaires et celle des aliments qui permettent de les administrer. Deux solutions sont possibles: (*i*) le biberon de lait et/ou de préparations industrielles, et (*ii*) les mélanges de denrées que l'on trouve sur place, préparées sous forme de bouillies claires qui peuvent être données à la cuiller. Quel que soit le procédé choisi, il faut viser à fournir une teneur énergétique d'environ 50-60 kcal (0,21-0,25 MJ)/g de protéines.

L'adjonction de lipides devient indispensable dans deux cas. Selon les connaissances actuelles, il n'existe aucune donnée sur le maximum de corps gras que peuvent supporter de jeunes nourrissons; par contre, des enfants de petite taille, subissant une malnutrition sévère, tolèrent un apport de 70% d'énergie sous forme de graisses, même s'ils souffrent d'une malabsorption lipidique partielle. Les nourrissons de deux mois sont capables d'absorber 50-60% d'apport énergétique sous forme de graisses du lait de femme, avec un rendement supérieur à 85%; des chiffres d'absorption similaire sont obtenus pour les huiles végétales telles que l'huile de maïs. S'appuyant sur ces considérations, des études sont entreprises pour utiliser des préparations domestiques en guise d'aliments de complément (voir annexe 2). Une attention minutieuse doit être apportée à la nature des corps gras (par exemple, acides gras essentiels et lipides contenant la proportion voulue de vitamine E) et au risque possible de gavage direct ou indirect, afin de satisfaire les besoins hydriques. Parmi ces risques figurent l'obésité et la diminution du désir de têter.

L'incapacité des mères à nourrir au sein leurs tout jeunes enfants pose un problème très particulier et sérieux dans les pays en développement. Dans les familles migrant vers la ville, la pratique de l'allaitement maternel tend à décliner principalement à cause des pressions socio-économiques et du désir de « modernisation ». La conséquence en est le retour aux laits industriels qui comportent le danger d'infection par des biberons contaminés et la surdilution des aliments pour raisons d'économie.

Malheureusement, la nourriture dont disposent la plupart des ménages dans les pays en développement ne peut fournir les éléments nutritifs que trouve le nourrisson dans le lait de sa mère, puisque les régimes à base de céréales et de légumineuses sont trop importants en volume pour couvrir les besoins protéiques et énergétiques des nourrissons de moins de quatre mois. L'introduction précoce de préparations pour nourrissons sous forme d'aliments domestiques de complément (voir annexe 2) a donc une très grande importance.

La conclusion est que la mise au point de mélanges d'« aliments de sevrage » dans les pays en développement peut être utile dans ces conditions. Il faudra particulièrement faire attention à fournir suffisamment d'énergie à l'enfant en augmentant la densité énergétique de ces préparations. L'adjonction de graisses végétales, renfermant suffisamment d'acides gras essentiels et de vitamine E, pourra pallier au déficit énergétique relatif de tels régimes. L'énergie totale par gramme de protéine dans les mélanges enrichis en graisses devrait théoriquement fournir entre 50 et 60 kcal (0,21-0,25 MJ)/g de protéines.

Absorption de lipides chez le nourrisson

L'enfant normal éprouve des difficultés à digérer et absorber certains corps gras, surtout au cours de son premier mois de vie. L'absorption dépend des propriétés chimiques du lipide lui-même et des particularités individuelles concernant la digestion et l'absorption qui, normalement, sont fonction de l'âge.

L'absorption de graisses chez l'enfant peut se résumer comme suit:

a) *Facteurs dépendant de la nature du lipide*

i) L'absorption des graisses végétales contenant des acides gras polyinsaturés est meilleure que celle des graisses saturées.

ii) Les corps contenant des acides gras à chaîne moyenne (8-12 atomes de carbone) ou courte (moins de 8 atomes de carbone) sont plus aisément absorbés que les graisses à chaîne plus longue.

iii) La lipase pancréatique qui hydrolyse les acides gras des triglycérides, de préférence ceux qui se trouvent en position 1 et 3,

donne lieu à l'apparition d'acides gras libres et de 2-monoglycérides; l'absorption de certains acides gras en position 2 est ainsi favorisée (34). Ceci est vrai pour l'acide palmitique qui, dans le lait de femme, prédomine en position 2, tandis que dans le lait de vache il est uniformément distribué entre les positions 1, 2 et 3. Ce fait, et la présence de lipase dans le lait de femme, expliquent en partie la meilleure absorption des graisses du lait humain par rapport à celles du lait de vache (35).

b) *Facteurs dépendant du sujet*

i) L'activité de la lipase pancréatique peut être décelée dès le début de la gestation; elle augmente progressivement avec l'âge (36). Toutefois, une nourriture riche en protéines dans la période néonatale accélère le développement de cette enzyme; le colostrum peut jouer un rôle important dans ce processus (37).

ii) La concentration du liquide duodénal en acides biliaires est, chez le nouveau-né, inférieure à 2 mmol par litre, ce qui représente la concentration micellaire critique (38). En dépit de ce fait, le lait de femme est pourtant bien absorbé (39).

iii) Les états de déficit protéino-énergétique modérés ou sévères s'accompagnent d'une diminution légère ou modérée de l'absorption des lipides. L'importance du syndrome infraclinique de malabsorption, ou entéropathie tropicale, qui semble très commune chez l'enfant et l'adulte des régions tropicales, reste à établir (40). La capacité d'absorption des corps gras par les nouveau-nés de poids inférieur à la normale (petits pour leur terme) par rapport aux prématurés et aux nourrissons normaux demande également à être déterminée.

Les lipides dans l'alimentation du jeune enfant

Le régime des jeunes enfants issus de familles indigentes ne leur apporte souvent pas assez d'énergie et peut également manquer de protéines. Il est possible, quoique improbable, que ces enfants satisfassent leurs besoins énergétiques et protéiques à la fois, simplement en augmentant la quantité de nourriture consommée sans modification qualitative notable. Des problèmes pratiques surgissent car leur régime est pauvre en graisses et offre donc une faible densité énergétique. En conséquence, les enfants, particulièrement dans le groupe d'âge le plus jeune, éprouvent souvent des difficultés à consommer les volumes importants de nourriture nécessaires pour satisfaire leurs besoins énergétiques. Cette difficulté peut être surmontée en multipliant le nombre des repas (41). Dans de nom-

breux foyers, cette solution n'est pas applicable, car la mère travaille à l'extérieur et ne peut consacrer suffisamment de temps et de soins à surveiller la fréquence des repas de ses enfants. Dans ces cas, il devient important de réduire le volume du régime en augmentant sa densité énergétique. Une façon rationnelle d'y parvenir est d'augmenter la teneur en lipides de l'alimentation. Cette situation se modifie chez les enfants plus âgés qui sont capables de consommer de plus gros volumes de nourriture par rapport à leurs besoins énergétiques.

Une malnutrition sévère entrave un certain nombre de fonctions physiologiques, notamment l'absorption intestinale d'éléments nutritifs, en particulier celle des graisses alimentaires. Il apparaît toutefois qu'une absorption lipidique défectueuse n'est pas un élément dramatique chez l'enfant soumis à une sous-alimentation légère ou modérée (41a).

Chez des enfants ayant dépassé la phase de croissance rapide (autour d'un an), un régime qui fournit au moins 66% de l'énergie sous forme de lipides entraîne l'apparition d'une cétose; le maximum de corps gras contenus dans la nourriture doit donc indubitablement rester en dessous de ce seuil (42). En outre, l'inclusion de grandes quantités de graisses nécessiterait une réduction de l'apport en autres aliments qui sont des sources d'éléments nutritifs essentiels tels que vitamines et minéraux. C'est là une considération importante pour déterminer la quantité maximale de graisses admissible comme source d'énergie.

Le rapport protéino-énergétique du régime constitue également un critère important. La fraction de la population infantile se nourrissant de produits qui apportent suffisamment de protéines mais pas assez d'énergie bénéficiera de l'adjonction de graisses. Mais les enfants dont la ration à la fois protéique et énergétique est insuffisante risqueraient de *ne pas* avoir leurs besoins protéiques couverts si le déficit énergétique n'était comblé que par des graisses, situation parfaitement indésirable. Une proportion appréciable d'enfants se range dans cette catégorie; dans plusieurs pays en développement, près du tiers de la population infantile souffrant de sous-alimentation appartient à ce groupe (32, 43). Dans ces circonstances, il serait souhaitable de fournir une partie de l'énergie supplémentaire sous forme de graisses en augmentant la quantité d'aliments consommés de manière à élever également l'apport protéique. Le volume de corps gras ou d'aliments riches en lipides qu'il faudrait ajouter pour offrir le supplément d'énergie nécessaire devra également tenir compte des besoins en acides gras essentiels des enfants de ce groupe d'âge.

Les régimes auxquels sont soumis les enfants dans divers pays en développement fournissent entre 10 et 15% de l'énergie sous forme de graisses, et le déficit énergétique chez les enfants nourris de la sorte varie, selon l'âge, de 20 à 30% des rations recommandées.

S'il fallait couvrir intégralement le déficit énergétique par l'adjonction de graisses, la contribution des corps gras à l'énergie globale s'élèverait à 35 ou 40%, chiffre qui semble élevé lorsqu'on le juge à la lumière des risques pour la santé chez les adultes. Si une moitié du déficit énergétique était couverte par l'apport supplémentaire de corps gras et l'autre moitié par l'augmentation de la quantité de nourriture consommée au moment considéré, l'énergie tirée des corps gras représenterait environ 25% de l'énergie alimentaire totale. En Amérique centrale, des régimes comprenant essentiellement du maïs et des haricots donnés à volonté à des enfants de 15 à 30 mois couvrent les besoins protéiques et énergétiques à condition de contenir 22% de l'énergie totale sous forme de matières grasses (dont 14% de graisses visibles et 8% de graisses invisibles). A ce niveau, il devrait également être possible de satisfaire aux besoins en AGE (voir chapitres 4 et 5).

La disponibilité et le prix des matières grasses comestibles est un élément pratique important à considérer lorsque l'on veut encourager l'emploi des lipides dans les régimes pour enfants, particulièrement dans les pays en développement. Beaucoup d'entre eux, mais non tous, ont une production limitée de matières grasses et la quantité disponible par tête est faible. En outre, dans plusieurs pays, les matières grasses comestibles sont coûteuses et leur degré de consommation traduit une notable dépendance par rapport aux revenus. La distribution de fréquence de l'apport lipidique est donc fortement biaisée. Les enfants dont le régime alimentaire ne fournit pas les rations énergétiques voulues appartiennent aux groupes de population aux revenus les plus faibles, et ce sont précisément ces enfants dont le régime doit être renforcé en valeur énergétique par apport de corps gras, denrées qu'ils ne peuvent s'offrir.

Bien qu'il soit souhaitable d'améliorer le contenu et la densité énergétiques du régime des jeunes enfants par inclusion de matières grasses, cette recommandation a peu de chance de trouver une application immédiate dans les pays où de larges fractions de la population vivent sous des contraintes économiques qui ne leur permettent pas de se procurer en quantités suffisantes les aliments nécessaires à leurs besoins, même les moins onéreux. Ce fait ne diminue pourtant pas le bien-fondé de la recommandation, mais indique que, dans les pays en développement, il y a urgence à augmenter la possibilité pour chaque habitant de se procurer matières grasses et aliments hautement énergétiques à un prix qui en permette une répartition équitable.

4. LES ACIDES GRAS ESSENTIELS

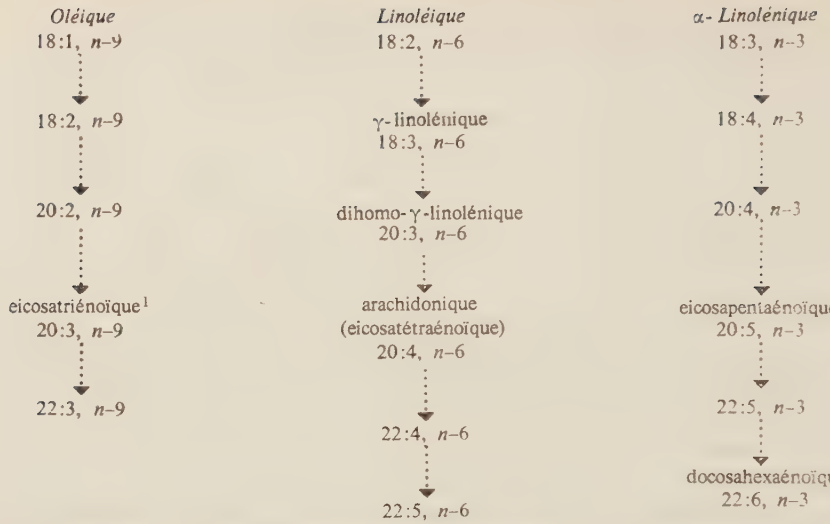
Introduction

Burr et Burr (44, 45) ont été les premiers à reconnaître et à décrire dans leurs articles classiques un syndrome de carence alimentaire en matières grasses. Ces auteurs ont avancé que l'acide linoléique (18:2, *n*-6) et peut-être l'acide α-linolénique (18:3, *n*-3) étaient des acides gras essentiels (AGE). Néanmoins, les études sur les AGE ont essentiellement porté sur l'acide linoléique (18:2, *n*-6). Au cours des dernières années, la découverte des prostaglandines, des thromboxanes et de la prostacycline a donné de nouveaux aperçus sur le rôle physiologique des AGE. De surcroît, des travaux récents ont montré que l'acide α-linolénique (18:3, *n*-3) peut avoir des fonctions spécifiques dans certains tissus et qu'il mérite en conséquence d'être minutieusement étudié.

Métabolisme

Les AGE sont nécessaires aux fonctions normales de tous les tissus. Il est indispensable qu'ils soient présents dans le régime parce que l'homme, pas plus que les animaux, ne peut introduire de double liaison entre *n*-3 et *n*-6 (voir chapitre 1). Les acides linoléique (18:2, *n*-6) et α-linolénique (18:3, *n*-3) apportés par l'alimentation sont métabolisés par désaturation et allongement de la chaîne carbonée pour former des dérivés d'AGE à chaîne longue, aboutissant à deux familles d'acides *n*-6 et *n*-3, qui jouent un rôle dans les structures et le fonctionnement de tous les tissus. En l'absence d'AGE, les animaux introduisent des doubles liaisons dans l'acide stéarique (18:0), mais ils ne le peuvent qu'à partir de la position *n*-9. Le résultat en est l'acide oléique (18:1, *n*-9) qui subit ensuite une nouvelle désaturation et un allongement de la chaîne en acide eicosatriénoïque (20:3, *n*-9), produisant ainsi une troisième famille d'acides gras polyinsaturés. La figure 2 représente les voies métaboliques simplifiées pour ces trois familles d'acides gras.

On notera que les acides dihomo-γ-linolénique (20:3, *n*-6), arachidonique (20:4, *n*-6) et eicosapentaénoïque (20:5, *n*-3) peuvent être convertis en substances de la famille des prostaglandines. Les acides gras à 20



[1] Normalement, des quantités négligeables d'acide oléique (18:1, *n*-9) sont converties en un dérivé, l'acide eicosatriénoïque (20:3, *n*-9), mais une transformation notable se produit lorsque le régime présente une carence en AGE. Le rapport entre cet acide eicosatriénoïque (20:3, *n*-9) et l'acide arachidonique (acide eicosatétraénoïque, 20:4, *n*-6) peut alors servir d'indicateur du déficit en cause; ce rapport est désigné sous le nom de rapport triène/tétraène (voir également page 32).

FIGURE 2. Voies métaboliques simplifiées

et 22 carbones des familles *n*-6 et *n*-3 sont de préférence incorporés dans les phospholipides des membranes cellulaires où ils jouent un rôle structural et fonctionnel important.

La présence d'acide α-linolénique (18:3, *n*-3) inhibe la désaturation de l'acide linoléique (18:2, *n*-6) et celle de l'acide oléique (18:1, *n*-9) dans une plus grande mesure; de même, l'acide linoléique (18:2, *n*-6) inhibe la désaturation de l'acide oléique (18:1, *n*-9). C'est pourquoi dans les régimes contenant à la fois les acides linoléique (18:2, *n*-6) et α-linolénique (18:3, *n*-3), il ne peut se produire qu'une conversion négligeable d'acide oléique (18:1, *n*-9) en acide eicosatriénoïque (20:3, *n*-9).

Facteur de conversion pour les acides gras essentiels à chaîne longue

Des études *in vivo* ont montré que la Δ6 désaturation de l'acide linoléique (18:2, *n*-6) constitue l'étape limitante dans la synthèse de l'acide arachidonique (78). Le rendement de la désaturation est différent dans les diverses espèces. Le rat possède un mécanisme de désaturation d'une haute efficacité, mais l'acide linoléique (18:2, *n*-6) n'a aucune activité sur

les AGE pour le chat, animal qui a un besoin impératif d'acides gras polyinsaturés à chaîne longue (79).

Diverses observations font ressortir que les limites de la désaturation observée chez l'animal se rencontrent également chez l'homme (80). Parce que celui-ci est génétiquement polymorphe, on peut s'attendre à trouver différents rendements de conversion d'un sujet à l'autre et en fonction de leurs antécédents pathologiques.

L'organisme utilise des acides gras comme source principale d'énergie. Il s'ensuit qu'une certaine proportion d'acides gras essentiels d'origine alimentaire sont également oxydés pour obtenir de l'énergie. En outre, il a été démontré que les acides linoléique (18:2, *n*-6) et α-linolénique (18:3, *n*-3) d'origine alimentaire sont distribués après ingestion entre les triglycérides du tissu adipeux, d'autres réserves tissulaires et les lipides de structure. Par contre, les acides gras essentiels à chaîne longue, acide arachidonique (20:4, *n*-6) et docosahexaénoïque (22:6, *n*-3), sont de préférence incorporés dans les lipides de structure et échappent à l'oxydation (81).

Les acides arachidonique (20:4, *n*-6) et docosahexaénoïque (22:6, *n*-3) d'origine alimentaire sont incorporés dans les lipides de structure quelque 20 fois plus activement que s'ils résultent de la synthèse effectuée à partir des acides linoléique (18:2, *n*-6) et α-linolénique (18:3, *n*-3) tirés des aliments (82, 83). Par suite de ces insuffisances globales observées dans le métabolisme qui s'opère en partant des acides d'origine à chaîne longue de 18 atomes de carbone, jusqu'à leurs dérivés à chaîne longue, il faut envisager un facteur de conversion.

Syndrome de carence en acides gras essentiels

La description la plus complète des symptômes de carence en AGE ressort d'études pratiquées chez de jeunes rats (voir tableau 2). Certains de ces symptômes ont également été observés chez des hommes souffrant d'une carence en AGE avec, par exemple, anomalies cutanées, diminution du pouvoir de régénération tissulaire, augmentation de la sensibilité aux infections et élévation du rapport triène/tétraène [acide écosatriénoïque (20:3, *n*-9)/acide arachidonique (20:4, *n*-6)].

Carence en acides gras essentiels chez l'homme

Les études classiques de Hansen *et al.* (46-48) sur la carence en AGE du nourrisson et de l'enfant, accompagnée de divers troubles cutanés, ont montré l'effet curatif d'un régime complété par du lard, de l'huile

d'olive ou de lin sur l'eczéma rebelle de nombreux malades. Même si les AGE ne se sont pas révélés être un moyen général de guérir l'eczéma, ces expériences indiquent qu'ils pourraient être un élément nutritif indispensable dans l'alimentation humaine. Dans une étude plus récente (49) sur des nourrissons en bonne santé, on a eu recours à des formules diététiques dont la teneur en acide linoléique (18:2, *n*-6) variait de 0,1 à 7,3% d'énergie. Ces travaux ont montré que l'on n'observait pas de modifications cutanées lorsque l'on administrait au moins 1% d'énergie sous forme d'acide linoléique (18:2, *n*-6). On a conclu sur cette base que le besoin minimal de l'homme en AGE correspond à 1% d'énergie ou davantage si l'on veut guérir les symptômes cutanés. Ces dernières années, on a montré que l'administration intraveineuse de mixtures alimentaires à base de glucose et d'acides aminés provoquait une carence en AGE chez l'homme (50, 52). De surcroît, les AGE sont probablement nécessaires pour la cicatrisation des plaies chirurgicales, par exemple après résection intestinale, et pour la guérison de fistules entérocutanées ou de brûlures graves (53, 54).

L'acide α-linolénique considéré comme un acide gras essentiel

Si l'on n'a pas observé de carence spécifique en acide α-linolénique chez l'homme ou le rat, les expériences effectuées sur des rats de laboratoire indiquent que cet acide gras, et particulièrement les acides à chaînes longues de 20 et 22 atomes de carbone (acides gras à chaînes longues) qui en dérivent, ont un rôle spécifique dans le développement et la physiologie du cerveau (55) et de la rétine (56). On a montré que l'acide α-linolénique (18:3, *n*-3) prévient les lésions cutanées chez le singe, même en présence d'acide linoléique d'origine alimentaire (18:2, *n*-6) (57), et qu'il représente l'AGE de la truite arc-en-ciel chez laquelle l'acide linoléique (18:2, *n*-6) n'a pas d'effet bénéfique (57a).

Par suite du rôle spécifique possible de cette famille d'acides gras dans les tissus spécialisés, l'acide α-linolénique (18:3, *n*-3) devrait être considéré comme un constituant essentiel de l'alimentation. Cependant, des recherches plus approfondies sont nécessaires pour élucider le rôle de la famille de l'acide α-linolénique (18:3, *n*-3) dans la nutrition humaine.

Besoins en acides gras essentiels

Les acides linoléique (18:2, *n*-6) et α-linolénique (18:3, *n*-3) diffèrent sous le rapport de leur activité biologique (voir tableau 2). En outre, la question reste ouverte de savoir si l'on est fondé à extrapoler aux

TABLEAU 2. — SYMPTÔMES DE CARENCE EN ACIDES GRAS ESSENTIELS

Symptômes	Indice de rendement: acide linoléique (18:2, *n*-6)/ acide α-linolénique (18:3, *n*-3) [1]
Réduction de la vitesse de croissance	1
Etats anormaux de la peau aspect squameux (parakératose) dermatite augmentation de la déperdition hydrique	environ 10
Stérilité dans les deux sexes	?
Anomalies rénales nécrose papillaire et hématurie hypertension rénale	?
Mitochondries gonflement anormal des mitochondries anomalies dans l'activité des mitochondries provoquant une baisse du rendement alimentaire	environ 3
Diminution de la résistance capillaire et augmentation de la fragilité des érythrocytes	1
Elévation de la consommation d'eau	environ 10
Anomalies biochimiques élévation du rapport triène/tétraène (supérieur à 0,1) réduction de la biosynthèse des prostaglandines provoquant une diminution sensible de l'activité physiologique des divers tissus ou organes tels que: cœur, plaquettes, tissu adipeux, etc.	100
Augmentation de la sensibilité aux infections	?

[1] L'activité des acides linoléique (18:2, *n*-6) et α-linolénique (18:3, *n*-3) pour faire régresser les signes de la carence en AGE a été exprimée sous forme de rapports lorsque les données nécessaires existaient.

nourrissons, et bien plus encore à l'homme adulte, les données obtenues chez des rats récemment sevrés en croissance rapide. Pour le nourrisson, un apport énergétique alimentaire d'au moins 3% sous forme d'acide linoléique (18:2, *n*-6) peut être considéré comme convenable (voir chapitre 5). Cependant, cette proportion est sensiblement plus faible que la concentration moyenne d'acide linoléique (18:2, *n*-6) dans le lait de femme. L'activité de l'acide α-linolénique (18:3, *n*-3) sur la croissance est un peu inférieure à celle de l'acide linolénique (18:2, *n*-6); par contre, les dérivés de l'acide linolénique [acide γ-linolénique (18:3, *n*-6), acide dihomo-γ-linolénique (20:3, *n*-6) et acide arachidonique (20:4, *n*-6)] sont plus actifs (58, 58a, 58b).

Chez l'homme adulte, un apport alimentaire au moins égal à 3% de l'énergie sous forme d'AGE est recommandé. Toutefois, on connaît de nombreux facteurs qui augmentent les besoins en AGE. De surcroît, dans les populations à forte incidence d'athérosclérose (voir chapitre 6), des quantités beaucoup plus élevées d'AGE peuvent être nécessaires.

Interactions entre les acides gras essentiels et les autres constituants de l'alimentation

Du fait que les AGE ne se trouvent jamais seuls dans les graisses ou autres aliments, il est nécessaire d'envisager la possibilité d'actions réciproques entre eux et d'autres éléments nutritifs, actions susceptibles d'influencer l'importance des besoins ou l'utilisation de ces AGE. La plupart des recherches entreprises sur ces interactions ont été réalisées sur des animaux de laboratoire, mais on estime que les phénomènes observés se produisent également chez l'homme (59).

1. Il a été constaté que les *acides gras saturés alimentaires* augmentent les besoins en AGE estimés d'après la croissance, les symptômes carentiels cutanés et le rapport triène/tétraène dans les lipides tissulaires. Cet effet est peu marqué, car il faut des modifications relativement importantes dans la teneur en acides gras saturés pour provoquer de petits changements dans ces indicateurs de la carence en AGE. L'augmentation de la teneur en acides gras saturés du régime chez l'homme élève la cholestérolémie (60) et l'activité thrombotique des plaquettes sanguines, action à laquelle l'acide linoléique (18:2, *n*-6) peut s'opposer (61).

2. Les *acides cis-mono-insaturés* se substituent en partie aux AGE dans les lipides des hommes ou des animaux carencés en AGE. Ils suppriment de même l'utilisation des acides essentiels lorsqu'ils existent dans l'alimentation en fortes quantités. Par exemple, le principal d'entre eux, l'acide oléique (18:1, *n*-9), lorsqu'il est présent en quantité 10 fois supérieure à celle de l'acide linoléique (18:2, *n*-6), provoque la formation d'un rapport triène/tétraène égal à 1, indice d'une carence nette en AGE (68).

3. Les *isomères d'acides gras insaturés*. Les huiles comestibles partiellement hydrogénées contiennent de faibles quantités d'isomères de position de l'acide oléique (18:1, *n*-9). Cette série d'isomères cis 18:1 et une autre série d'isomères de l'acide cis, cis-linoléique (18:2, *n*-6) interrompu par des groupements méthylène, ont été essayées comme substrats dans plusieurs systèmes enzymatiques et biologiques. Chacun

de ceux qui ont été éprouvés offre un modèle unique de spécificité ou d'utilisation. Pour un système donné, certains isomères sont de bons substrats et d'autres non. Chaque isomère est différemment reconnu par un système biologique déterminé. La position d'une double liaison gouverne le métabolisme d'un acide gras.

Des isomères trans d'acides gras saturés apparaissent au cours de l'hydrogénation partielle des huiles et sont présents dans les graisses des ruminants. On trouve dans ces produits toute une gamme d'isomères de position. On sait que les isomères trans ont un bon rendement énergétique. On les rencontre dans les lipides de structure des animaux et de l'homme consommant des huiles partiellement hydrogénées, et ceci sans aucune conséquence. Les acides trans se rencontrent avec prédominance en position 1 des phospholipides tissulaires à la place des acides saturés. Leurs voies métaboliques sont quelque peu différentes de celles de leurs isomères cis correspondants. On a trouvé que les acides trans mono-insaturés donnés à dose modérée dans la nourriture augmentaient les besoins en AGE chez l'animal (62).

4. Les *acides polyinsaturés* appartiennent à plusieurs familles, dont chacune dérive d'un précurseur différent (figure 2). L'acide linoléique (18:2, *n*-6) donne une famille d'acides qui possèdent tous la structure *n*-6 tandis que l'acide α-linolénique (18:3, *n*-3) engendre une famille à structure *n*-3. Lorsque ces deux familles sont absentes du régime, une famille d'acides *n*-9 provenant de l'acide oléique (18:1, *n*-9) apparaît en quantité anormalement élevée. Il n'y a pas de croisement métabolique d'une famille à l'autre. De faibles concentrations d'acide α-linolénique (18:3, *n*-3) sont très actives pour supprimer le métabolisme de l'acide linoléique (18:2, *n*-6). Des quantités modérées d'acide linoléique (18:2, *n*-6) inhibent le métabolisme de l'acide α-linolénique (18:3, *n*-3). Seules de fortes quantités d'acide oléique (18:2, *n*-9) parviennent à supprimer le métabolisme de l'acide linoléique (18:2, *n*-6). Les propriétés concurrentes de ces familles peuvent se noter ainsi: acide α-linolénique (18:3, *n*-3) > acide linoléique (18:2, *n*-6) > acide oléique (18:2, *n*-9). Ces interactions ont été observées au cours d'études utilisant des acides gras purs et ont été confirmées en présence de l'ensemble des acides gras courants dans l'alimentation. Ces études indiquent que chaque type d'acide gras alimentaire influence l'utilisation des autres. La composition des graisses alimentaires contrôle le métabolisme des acides gras polyinsaturés et donc les activités métaboliques des membranes intracellulaires qui en renferment.

5. Le *cholestérol* n'est pas un élément nutritif indispensable. On a remarqué qu'une hypercholestérolémie accentue la carence en AGE, probablement en épuisant le stock d'AGE disponible pour les phospholipides. Les AGE alimentaires ont également une activité réductrice sur la cholestérolémie.

6. Les *protéines* sont nécessaires à la synthèse des lipoprotéines du sérum et des membranes cellulaires. Un apport insuffisant en protéines peut réduire la croissance et retarder le début des symptômes manifestes de carence en AGE tout en contribuant au transport défectueux des lipides. La nutrition et le métabolisme protidique doivent être normaux pour que le métabolisme des AGE le soit lui-même, car les lipoprotéines interviennent dans le métabolisme et le transport des AGE.

7. *Glucides.* En étudiant les carences en AGE, on s'est aperçu que ceux-ci peuvent être remplacés dans le régime par des glucides. La nature de ces derniers s'est révélée sans grande influence sur le développement de la carence; les signes peuvent être rapportés au manque d'AGE plutôt qu'à l'abondance du saccharose. Une carence en AGE a été induite chez l'homme par une alimentation prolongée par voie intraveineuse à l'aide de préparations dépourvues de lipides mais contenant du glucose, tandis que des préparations non glucosées ne provoquent pas cette carence. La perfusion continue de glucose sans AGE s'oppose à la libération de ces derniers du tissu adipeux par suite de l'élévation de l'insulinémie, et ainsi la réserve d'AGE n'est pas disponible. Dans ces conditions, une carence en AGE peut être décelée en l'espace d'une semaine.

   Les AGE interviennent également dans les anomalies du métabolisme des lipides et des glucides chez des diabétiques. Le diabète expérimental accélère la carence en AGE et le profil des acides gras dans le sérum des diabétiques est modifié dans le sens d'une carence en AGE.

8. *Vitamine E.* Dans les tissus, les AGE sont sujets à des déperditions par peroxydation lorsque la protection par la vitamine E est insuffisante. Comme l'augmentation de l'apport d'AGE accroît généralement le contenu des tissus en acides gras polyinsaturés, le besoin de vitamine E s'élève également, ainsi qu'on l'a observé chez le prématuré (63). Des expériences sur l'animal indiquent que les graisses alimentaires végétales contiennent les quantités voulues de vitamine E

permettant de répondre à l'augmentation de la demande tissulaire en cette vitamine lorsque l'on administre ces matières grasses. La vitamine E stabilise également les graisses végétales contre le rancissement au cours du traitement et du stockage, et prévient ainsi la déperdition des AGE dans ces corps gras.

Effets néfastes possibles des corps gras polyinsaturés

On a exprimé le souci qu'un apport relativement élevé de lipides alimentaires, spécialement en graisses polyinsaturées, pourrait constituer un facteur environnemental dans certains cancers humains. Des expériences sur l'animal ont montré que les lipides polyinsaturés, administrés avec un cancérogène, sont davantage cocancérogènes que les graisses saturées (64). L'adjonction d'anti-oxydants de synthèse pourrait sensiblement réduire cette propriété (65).

Les faits observés dans plusieurs études sur l'homme ne sont pas en faveur d'un rapport entre l'incidence du cancer et le type des graisses utilisées dans l'alimentation (66). Les données épidémiologiques ont essayé de définir une corrélation entre l'incidence de certains cancers gastro-intestinaux chez l'homme et l'apport de lipides alimentaires, mais ces corrélations ne sont pas entièrement homogènes. Ces observations, jointes aux expériences sur l'animal, provoquent actuellement un courant considérable de recherches en vue d'élucider le rôle possible des graisses alimentaires dans la cancérogenèse humaine.

La possibilité d'une augmentation de la prédisposition à la formation de calculs biliaires a été signalée chez des sujets consommant pendant plusieurs années un régime pauvre en cholestérol et riche en graisses polyinsaturées (67). Mais des expériences réalisées sur des animaux de laboratoire ont donné des résultats opposés. Il faudrait procéder à de nouvelles évaluations de cette relation éventuelle chez l'homme.

Bilan des acides gras essentiels chez l'homme

Les manifestations cliniques sévères de carence en AGE chez l'homme ont été exposées en détail (59, 68). Elles comprennent des lésions eczémateuses, un impétigo rebelle, la sécheresse et l'aspect squameux de la peau, la rudesse et la rareté des cheveux, la fréquence des selles, l'irritation périanale, l'intertrigo suintant des plis et l'érythème généralisé. Ces symptômes sont variables et ne peuvent servir à l'estimation quantitative de la ration en AGE ou de la situation régnant à cet égard dans l'organisme.

Plusieurs moyens biochimiques d'établir le bilan des AGE ont été mis au point pour l'animal (59, 69), puis étendus à l'homme (59, 68). Le rapport triène/tétraène dans les lipides sériques a été utilisé comme indicateur pour dresser le bilan des AGE chez l'homme (70), mais la méthode d'analyse alors utilisée est aujourd'hui dépassée. Actuellement, le rapport acide eicosatriénoïque (20:3, *n*-9)/acide arachidonique (20:4, *n*-6) des phospholipides sériques mesuré par chromatographie gazeuse/liquide est la méhtode de choix (68)[1]. Le rapport moyen déterminé sur une population de 236 Américains hospitalisés pour des motifs d'ordre non métabolique s'est révélé être approximativement égal à $0{,}1 \pm 0{,}08$; aucun des sujets n'avait un rapport atteignant 0,4, limite de la normale fixée en 1964 en utilisant une méthode moins précise. Seules des différences mineures ont été trouvées entre hommes et femmes. Pour la population étudiée, la limite supérieure de normalité doit donc être fixée au moins à 0,2, soit l'écart moyen plus l'écart type. Cette valeur peut être supérieure à celle que l'on trouve dans un bilan correct d'AGE, car il n'y a aucune garantie que la population dont elle est tirée soit vraiment normale. Cette valeur peut servir pour des comparaisons entre individus ou populations, mais ne permet pas de décider de la normalité. Plus le rapport triène/tétraène est faible, meilleur est le bilan en AGE.

Plusieurs autres paramètres fondés sur l'analyse des acides gras des lipides sériques sont utiles pour évaluer le bilan en AGE. La concentration de chaque acide gras dans les lipides sériques varie en fonction de l'apport alimentaire en AGE. En cas de carence, l'acide palmitoléique (6:2, *n*-7), l'acide oléique (18:1, *n*-9) et l'acide eicosatriénoïque (20:3, *n*-9) sont sensiblement augmentés; et l'acide linoléique (18:2, *n*-6), l'acide dihomo-γ-linolénique (20:3, *n*-6) et l'acide arachidonique (20:4, *n*-6) sont notablement diminués.

En cas de carence en AGE, on note des changements mineurs dans les autres acides gras, mais des paramètres même plus utiles pour évaluer le bilan peuvent être calculés à partir du profil des acides gras. C'est ainsi qu'il y a une diminution marquée (68, 71) dans (*a*) l'indice de doubles liaisons (nombre de doubles liaisons par molécule d'acide gras), (*b*) dans le total des acides en *n*-6 et (*c*) dans la somme acide linoléique (18:2, *n*-6) plus acide arachidonique (20:4, *n*-6) moins acide eicosatriénoïque (20:3, *n*-9). La teneur en acide linoléique (18:2, *n*-6) des esters cholestéryliques du sérum a été également utilisée pour établir le bilan des AGE (72, 73).

---

[1] Pour déterminer le rapport triène/tétraène, il pourrait être préférable d'utiliser la fraction phosphatidyl choline des lipides sériques au lieu des phospholipides totaux. Lorsque l'on a recours à des colonnes à remplissage pour la chromatographie gazeuse/liquide, le résultat apparent peut être supérieur, car la présence d'acides gras saturés ou mono-insaturés provenant de la sphingomyéline sérique peut se traduire en même temps que celle des triènes.

La quantité d'acide linoléique (18:2, *n*-6) récemment consommée par un sujet peut être estimée d'après l'équation suivante:

$$\log_{10} \text{d'acide linoléique} = 0{,}079\ [18{:}2\ (n\text{-}6) + 20{:}4\ (n\text{-}6) - 20{:}3\ (n\text{-}9)] - 1{,}9,$$

dans laquelle l'acide linoléique (18:2, *n*-6) est exprimé sous forme de pourcentage d'énergie et les trois autres acides gras sous forme de pourcentages d'acides gras dans les phospholipides sériques des nourrissons. En appliquant cette équation, la ration d'acide linoléique (18:2, *n*-6) de nourrissons normaux allaités au sein a été estimée à 5,1% en termes d'énergie.

Le total des acides *n*-6 des phospholipides sériques est également utile pour estimer l'apport en acide linoléique (18:2, *n*-6) d'après l'équation suivante:

$$\log_{10} \text{ acide linoléique} = 5{,}8\ [\log_{10} \text{ total } (n\text{-}6)] - 8{,}5.$$

Par cette équation, l'apport d'acide linoléique (18:2, *n*-6) de nourrissons normaux allaités au sein a été estimé à 4,8% en termes d'énergie. Les valeurs de la ration alimentaire apparente d'acide linoléique (18:2, *n*-6), calculées au moyen de l'une ou l'autre de ces équations, peuvent être comparées avec les rations recommandées (voir chapitre 5) pour déterminer le bilan d'un sujet en AGE.

Le caractère anormal de la transformation d'acide linoléique (18:2, *n*-6) en acide arachidonique (20:4, *n*-6) peut être décelé en calculant le rapport acide linoléique (18:2, *n*-6)/acide arachidonique (20:4, *n*-6). Pour le nourrisson normal, ce rapport est égal à $1{,}67 \pm 0{,}62$ et, dans les carences sévères en AGE, à 1,2 approximativement. Dans un cas d'acrodermatite entéropathique, on l'a trouvé égal à 12,8, ce qui indiquait peut-être un défaut de conversion de l'acide linoléique (18:2, *n*-6) en acide arachidonique (20:4, *n*-6).

5. LE RÔLE DES ACIDES GRAS ESSENTIELS AU DÉBUT DU DÉVELOPPEMENT

Les lipides de structure

Les lipides alimentaires sont importants pour la croissance du fœtus et du nourrisson car ces stades du développement correspondent à la période d'organogenèse pendant laquelle les besoins en acides gras essentiels sont élevés aux fins de synthèse des lipides structuraux de la cellule. Cela est particulièrement vrai pour le système nerveux central où l'essentiel des divisions cellulaires se réalise pendant la période prénatale.

Les deux éléments constitutifs les plus importants de toutes les structures cellulaires sont les protides et les lipides. Parce que chez le fœtus et le nouveau-né humain les lipides de structure comprennent à la fois l'acide linoléique (18:2, *n*-6) et l'acide α-linolénique (18:3, *n*-3), ainsi que leurs dérivés à chaîne longue (dans une proportion acides *n*-6/acides *n*-3 comprise entre 5 et 7 à 1), il est nécessaire d'incorporer au régime les deux familles d'acides gras.

Considérations sur le rôle des lipides dans la grossesse

Il n'existe aucune étude sur les besoins en acides gras essentiels au cours de la grossesse et de la lactation chez la femme. Le supplément indispensable pour le développement de l'utérus, du placenta et du fœtus, ainsi que pour l'augmentation de volume du sang maternel et le développement de la glande mammaire, doit être couvert par l'alimentation de la mère. Sur la face fœtale du placenta, les phospholipides sanguins contiennent davantage d'acides gras à chaîne longue (74, 75). Dans les organes du fœtus, particulièrement dans le foie et le cerveau, les corps gras sont des lipides de structure qui contiennent une proportion élevée de phospholipides; les acides gras de ces phospholipides se rencontrent principalement sous forme d'acides gras essentiels à chaîne longue (75, 75a).

Le total des acides gras essentiels approximativement accumulés au cours de la grossesse est d'environ 623 g (tableau 3), ce qui équivaut

Tableau 3. — Gain approximatif (en grammes) de graisses et d'acides gras essentiels chez la mère au cours de la grossesse et chez le fœtus a terme (3 500 g)

	Ensemble des corps gras	Teneur en acides gras essentiels
Dépôt de graisse chez la mère	4 464	553
Fœtus, placenta et développement de l'utérus, de la glande mammaire et du sang maternel		
phospholipides	63	20
corps gras sous forme de tissu adipeux	420	50
Gain total net en acides gras essentiels		623 g

Note. Ce tableau est tiré de données trouvées dans les références bibliographiques 13, 76, 76a-d. Le gain en graisses réalisé par la mère au cours de la grossesse contribue à la production de lait au cours des 100 premiers jours de lactation (13). La teneur en acides gras essentiels du lait maternel a donc servi à calculer les proportions correspondantes dans les réserves adipeuses de la mère, à savoir 12,4% sous forme de l'ensemble des acides gras essentiels (tableau 4), ce qui concorde avec un petit nombre d'analyses de tissu adipeux maternel (76a).

à un pourcentage d'énergie supplémentaire de 0,95 sous forme d'acides gras essentiels par jour, dépassant les besoins énergétiques de base de 2 200 kcal (9,2 MJ).

Besoins gravidiques

L'accumulation des acides gras essentiels à chaîne longue dans l'organisme du fœtus se fait par l'augmentation progressive de la longueur de la chaîne et du degré d'insaturation des acides gras essentiels dans le foie maternel, le placenta, le foie et le cerveau du fœtus, ce qui aboutit à des concentrations élevées d'acides arachidonique (20:4, *n*-6) et docosahexaénoïque (22:6, *n*-3) dans les tissus fœtaux (75).

L'organisme maternel stocke des corps gras essentiellement au cours des premier et second trimestres; il en résulte une réserve d'énergie et d'acides gras essentiels qui sera utilisée au cours de la lactation; la croissance du fœtus se produit surtout dans les deux derniers mois. On a établi la moyenne, sur toute la période de gravidité, des gains totaux en acides gras essentiels chez la mère et le fœtus (tableau 3). Toutefois, par suite des insuffisances générales exposées ci-dessus et à la page 24, il est suggéré que l'apport d'acides gras essentiels recommandé pendant la grossesse dépasse approximativement de 1,5% d'énergie supplémentaire les besoins fondamentaux en acides gras essentiels.

Malnutrition maternelle et prématurité

Divers handicaps d'ordre neurologique et mental sont liés à l'existence d'un poids à terme trop faible. L'incidence la plus élevée d'une telle insuffisance pondérale se rencontre dans les groupes socio-économiques du bas de l'échelle qui sont fréquemment victimes de malnutrition. On connaît les effets de la privation en protéines sur le développement cérébral du fœtus; il a de surcroît été démontré expérimentalement chez le rat que la carence en acides gras essentiels retarde le développement du cerveau, en modifie le fonctionnement et augmente la mortalité périnatale (84, 85, 86).

Au cours du développement, il y a un lien étroit entre les dépôts protéiques et les dépôts d'acides gras essentiels. Il en résulte qu'il faut examiner de près le rôle énergétique des acides gras essentiels dans l'étiologie de l'insuffisance pondérale à la naissance et des troubles qui lui sont associés.

Le nourrisson prématuré est particulièrement menacé de carence nutritionnelle par suite de la rapidité de son rythme de croissance et de la constitution de dépôts adipeux auxquels il doit faire face. Il faut prendre soin de pourvoir à ses besoins.

Considérations sur le rôle des lipides au cours de l'allaitement et dans l'alimentation du nourrisson

L'étude de la composition du lait de femme peut fournir un guide pour estimer les rations « optimales » recommandées tant pour couvrir les besoins des mères qui nourrissent que ceux de leur enfant. Les premières données relatives aux acides gras du lait humain indiquaient une grande variabilité de composition mais, par suite des difficultés techniques, peu d'auteurs ont analysé les acides gras essentiels à chaîne longue. En outre, il n'a peut-être pas été tenu compte des problèmes que soulève le prélèvement au sein d'échantillons de lait dont la composition varie au cours d'une tétée et pendant toute la durée de la période d'allaitement (22).

Des données, en provenance de cinq pays différents (tableau 4; voir aussi références 22, 77) et de cinq centres distincts du Royaume-Uni (77a), sont actuellement disponibles sur la composition des acides gras du lait; elles présentent une concordance remarquable. Environ 4-5% de l'énergie totale est présente sous forme d'acide linoléique et d'acide α-linolénique (77a), et 1% d'énergie est représenté par les dérivés des acides gras essentiels à chaîne longue, ce qui correspond à un total d'environ 6% d'énergie pour l'ensemble des acides gras essentiels (22).

TABLEAU 4. — COMPOSITION DU LAIT DE FEMME EN ACIDES GRAS [1]
(Résultats exprimés en pourcentage du poids)

Acide gras	Moyenne de la composition type pour chaque pays	Moyenne pondérée	Erreur type de la moyenne
10:0	2,5	2,5	± 0,3
12:0	8,0	6,8	± 0,7
14:0	11,0	11,0	± 1,1
16:0	25,0	25,0	± 0,6
16:1	2,0	1,9	± 0,2
18:0	6,2	6,4	± 0,3
18:1	30,0	32,0	± 1,1
18:2, *n*-6	9,2	9,1	± 0,5
18:3, *n*-3	0,9	0,8	± 0,1
Acides gras essentiels à chaîne longue:			
n-6 (20:3, *n*-6 + 20:4, *n*-6 + 22:4, *n*-6 + 22:5, *n*-6)	0,98	1,0	± 0,3
n-3 (20:5, *n*-3 + 22:5, *n*-3 + 22:6, *n*-3)	1,3	1,4	± 0,1

[1] Total des échantillons = 261, dont 116 du Royaume-Uni, 22 du Danemark, 18 de Sri Lanka, 67 de Tanzanie et 38 d'Ouganda. Ils ont été recueillis de 4-6 semaines post-partum. (Plus tard, la teneur en acides gras essentiels à chaîne longue diminue.) Cependant, il est nécessaire de disposer de données plus nombreuses sur la composition du lait à des périodes plus tardives.

Besoins au cours de la lactation

Durant les six à neuf premiers mois de lactation, la teneur du lait en acides gras essentiels à chaîne longue baisse progressivement jusqu'à moins de 0,7% de la valeur énergétique totale (77). Cependant, la production de lait augmente à un point tel que la sécrétion peut comporter approximativement la même quantité d'acides gras essentiels à chaîne longue et davantage d'acide linoléique (18:2, *n*-6) et d'acide α-linolénique (18:3, *n*-3). Les graisses mises en réserve durant une grossesse normale sont utilisées au cours de la lactation à raison de 200-300 kcal environ (0,84-1,3 MJ) par jour pendant les premiers 100 jours de l'allaitement. Lorsque la ration alimentaire maternelle correspond aux quantités

TABLEAU 5. — ACIDES GRAS ESSENTIELS (AGE) DU LAIT A DEUX DIFFÉRENTS NIVEAUX D'ÉNERGIE

Acide gras	Energie exprimée en AGE totaux dans le lait	Grammes/jour dans un lait fournissant	
		600 kcal (2,5 MJ)	810 kcal (3,4 MJ) [1]
Acide linoléique (18:2, *n*-6)	6	3,0	4,0
	4	2,0	2,7
Acide α-linolénique (18:3, *n*-3)	6	0,26	0,35
	4	0,18	0,23
AGE à chaîne longue [2] (*n*-6)	6	0,19	0,25
	4	0,16	0,21
AGE à chaîne longue [2] (*n*-3)	6	0,28	0,38
	4	0,19	0,25

[1] 810 kcal (3,4 MJ) représentent la valeur moyenne de la fourchette des besoins énergétiques à partir de trois mois (voir page 15). — [2] Total des acides gras essentiels à chaîne longue admis pour 0,68% d'énergie pendant la dernière période d'allaitement.

recommandées pour une nourrice, on peut admettre que la plus grande partie de l'excédent du dépôt adipeux est utilisée pour la production de lait. Cela signifie qu'au cours des 100 premiers jours de lactation, l'augmentation des besoins alimentaires en acides gras essentiels représente les deux tiers de la quantité de ces acides nécessaires pour remplacer la totalité de la quantité excrétée dans le lait.

Du fait que l'on ignore le rendement de l'incorporation des acides gras alimentaires dans le lait, il est impossible d'en calculer avec précision les quantités nécessaires pour remplacer celles qui passent dans le lait. Toutefois, la quantité réelle de remplacement doit être supérieure à la quantité sécrétée totale. En se fondant sur la composition actuellement connue du lait humain, la quantité d'acides gras à remplacer a été calculée en grammes par jour (tableau 5).

Trois à cinq grammes de tous les acides gras essentiels sont sécrétés chaque jour dans le lait; une partie y figure sous forme d'acides gras essentiels à chaîne longue. Pour exprimer les données en termes énergétiques sous forme d'acides gras essentiels de base (acide linoléique 18:2, *n*-6 et acide α-linolénique 18:3, *n*-3), il faut considérer la déperdition qui se produit pendant leur conversion en acides gras essentiels à chaîne longue (voir page 24).

Lorsqu'on ignore l'importance de cette déperdition, les besoins maternels en acides gras essentiels doivent être augmentés d'environ 1 à 2%

en énergie. Si l'on tient compte du rendement de la conversion, les besoins en acides gras essentiels de base au cours de l'allaitement au-delà des premiers 100 jours pourraient se situer entre 2 à 4% d'énergie au-dessus des besoins fondamentaux en acides gras essentiels. Il est préférable d'exprimer ces chiffres sous forme d'un intervalle par suite de l'insuffisance des données au cours de cette période de lactation et de refléter dans la recommandation l'incertitude qui en résulte.

Nutrition maternelle insuffisante au cours de la lactation

La composition du lait varie au cours d'une même tétée et au cours de la lactation. La modification principale porte généralement sur la quantité plutôt que sur la qualité des lipides. Cependant, certaines observations donnent à penser que la teneur en graisses du lait s'abaisse en cas de malnutrition de la mère de telle manière que le liquide ne fournit plus au nourrisson suffisamment d'énergie ou d'acides gras essentiels (22).

Il est recommandé d'accorder une attention particulière aux besoins supplémentaires de la mère en énergie et en acides gras essentiels au cours de la lactation car c'est la période qui requiert la plus grande quantité d'énergie. De fait, la nutrition de la mère pendant la grossesse et l'allaitement exige une priorité particulière dans l'intérêt du développement du fœtus, d'une bonne montée laiteuse, de la nutrition du nourrisson et de la santé de la mère.

Besoins chez le nourrisson et l'enfant

Nourrisson

L'argument selon lequel de nombreux enfants ont été élevés de manière satisfaisante avec des préparations de lait de vache dont moins de 1% de l'énergie se trouvait sous forme d'acides gras essentiels n'a rien de convaincant pour les raisons suivantes: (*a*) on trouve chez les nourrissons ainsi alimentés des quantités notables d'acide eicosatriénoïque (20:3, *n*-9), et un rapport triène/tétraène d'environ 0,2 dans leurs lipides sanguins (87-89), et (*b*) ils offrent des signes de lésions anatomopathologiques précoces des vaisseaux dans l'enfance (90). Ainsi, pour 1% de valeur énergétique sous forme d'acides gras essentiels dans l'alimentation, il se peut que les besoins physiologiques normaux du nourrisson ne soient pas couverts. Pour obtenir la composition voulue en acides gras essentiels à chaîne longue dans les lipides sanguins et un rapport triène/tétraène d'environ 0,1 comparable à ceux que l'on rencontre chez les enfants

nourris au sein, il est indispensable de donner une ration en acides gras essentiels correspondant à un pourcentage énergétique d'au moins 3 pour cent.

Le lait de femme fournit des acides gras essentiels avec un pourcentage énergétique qui est sensiblement le même que pour les protéines (6%). Les acides gras essentiels à chaîne longue donnent près de 1% d'énergie au début de la lactation. Cette valeur était négligée parce qu'on l'estimait trop faible; cependant, c'était un tort car elle est comparable à celle de certains acides aminés essentiels et elle doit être prise en considération lorsque l'on prescrit des succédanés du lait.

Il en résulte que l'on devrait en théorie recommander que ces succédanés correspondent à la quantité d'acides gras essentiels contenus dans le lait de femmes correctement nourries, tant en ce qui concerne les acides gras de base et les acides gras essentiels à chaîne longue que la proportion des familles d'acides gras *n*-6 à *n*-3 (environ 5:1).

Enfants

Malnutrition

Le développement des structures cellulaires végétales et animales fait appel aussi bien aux protéines qu'aux lipides de structure avec leurs acides gras essentiels. Cela aboutit en général à un équilibre entre protéines et acides gras essentiels disponibles dans les aliments.

On a pris l'habitude de penser la malnutrition en termes de malnutrition protéino-énergétique. En pratique, les régimes insuffisants en protéines le sont également en lipides essentiels. Dans la malnutrition sévère, avec arrêt du développement cellulaire, la carence en acides gras essentiels qui lui est associée n'est pas nécessairement manifeste, mais la preuve est faite que la correction de cet état par des régimes comportant une quantité inappropriée d'acides gras essentiels peut précipiter la carence en AGE (91).

Prévention primaire des maladies cardio-vasculaires

Certaines observations prouvent que la cholestérolémie d'enfants de sept ans, dans des collectivités à haut risque de cardiopathies coronaires, est déjà remarquablement plus élevée que chez les enfants appartenant à des collectivités à risque faible (92, 93).

Il a été constaté que des adolescents appartenant à des collectivités à risque élevé ont sensiblement plus de lésions athéromateuses que les groupes à faible risque (94). En outre, lorsque les habitudes alimentaires changent rapidement, passant du mode d'alimentation des pays peu

développés à celui de populations où le risque d'athérosclérose est élevé, on observe un accroissement de l'incidence précoce de la morbidité par maladies cardio-vasculaires (95a-e). Puisque les erreurs nutritionnelles tirent le plus à conséquence au cours du développement et que la phase la plus active d'expansion de la surface vasculaire correspond à l'enfance, il faut tenir compte des recommandations relatives à l'alimentation en acides gras essentiels pendant cette période de la vie, afin de prévenir les complications tardives de l'athérosclérose, surtout en ce qui concerne les aliments pour nourrissons et la préparation des mets pour enfants d'âge préscolaire et celle des repas de cantines scolaires. Dans ces cas, il faut utiliser des sources appropriées de lipides riches en acides polyinsaturés afin de couvrir les besoins en acides gras.

6. LE RÔLE DES MATIÈRES GRASSES DANS LA PRÉVENTION ET LE TRAITEMENT DES MALADIES CARDIO-VASCULAIRES, DE L'OBÉSITÉ ET DU DIABÈTE SUCRÉ

Introduction

Les maladies cardio-vasculaires, dont l'incidence va croissant, constituent la cause essentielle des décès précoces dans les groupes de population aisée à travers le monde; l'obésité et le diabète sucré augmentent le risque de leur incidence. Par contre, dans les populations pauvres, ce sont les maladies infectieuses et la malnutrition qui sont les causes principales de morbidité et de décès prématuré.

L'interprétation des données épidémiologiques est difficile. Dans les populations aisées, outre les facteurs alimentaires, le manque d'activité physique, l'usage excessif du tabac, l'hypertension, les agressions provoquées par une structure sociale de concurrence et l'accumulation de substances toxiques dans l'environnement peuvent tous contribuer à la progression des maladies cardio-vasculaires.

Les recommandations de 18 comités médicaux et scientifiques étudiant les facteurs alimentaires et les maladies cardio-vasculaires (tableau 6) se fondent principalement sur les résultats de quelques essais cliniques relativement brefs — brefs par rapport à la durée de vie de l'homme — et sur les effets connus de la composition des aliments sur les lipides du sang.

Tous ces comités recommandent de réduire l'apport énergétique excessif d'origine alimentaire, la ration de graisses saturées et de cholestérol. Par ailleurs, à l'exception du premier rapport de la Royal Society of New Zealand (1971) et de celui du Department of Health and Social Security, Committee on Medical Aspects du Royaume-Uni (DHSS, COMA, 1974), il existe un consensus international pour estimer qu'il y a lieu d'augmenter la ration d'acides gras polyinsaturés pour l'amener de préférence au même niveau que celle des acides gras saturés.

L'absorption de 30-35% d'énergie sous forme de matières grasses et une proportion d'acides gras saturés/acides gras insaturés égale à 1:1 sont en fait généralement recommandées. Comme le rapport des acides gras saturés aux acides gras mono-insaturés est dans la plupart des régimes de 1:1, cela signifie que la ration recommandée pour les acides

gras polyinsaturés devrait être à peu près le tiers de l'apport global d'acides gras, c'est-à-dire 10 à 13% de l'énergie absorbée.

Maladies cardio-vasculaires

L'athérosclérose est la principale cause nutritionnelle des maladies cardio-vasculaires. Il s'agit d'une affection artérielle qui, en fonction des localisations anatomiques, affecte graduellement le fonctionnement du cœur, du cerveau, des reins, des extrémités inférieures ou, plus rarement, de l'intestin et de la moelle épinière. Bien que le diagnostic en soit surtout posé après l'âge de 40 ans, le début de la maladie s'observe dès la tendre enfance. C'est pourquoi il a été récemment préconisé d'accorder la priorité à la prévention chez l'enfant (96-98; voir également page 40).

Des observations épidémiologiques (99) et des expériences directes de nutrition sur les animaux de laboratoire (100) et sur l'homme (99) font conclure en général que la lipémie est en rapport étroit avec le développement de l'athérosclérose. Le type des graisses qui entrent dans l'alimentation, et particulièrement la proportion relative des acides gras insaturés et polyinsaturés, influence la teneur du sang en lipides, le degré d'athérosclérose et la fréquence des complications qu'elle entraîne (100-102). La cholestérolémie est également déterminée par des facteurs génétiques (99, 103, 104) et peut en conséquence varier sensiblement d'un sujet à un autre alors qu'ils sont soumis au même régime.

L'organisme a un certain pouvoir de régulation sur la teneur du sang en cholestérol; l'ingestion de cette substance en diminue la synthèse. Il y a pourtant de fortes raisons de penser que ces mécanismes régulateurs internes ne sont pas capables de maintenir la cholestérolémie à un niveau faible (101). Si l'on passe d'une ration riche en cholestérol (700 mg/jour) à une ration pauvre en cholestérol (100 mg/jour), la cholestérolémie diminue d'environ 30 mg/100 ml (0,8 mmol/l) chez le sujet normal, ce qui peut notablement réduire le risque auquel il est exposé. Dans l'hypercholestérolémie familiale homo- ou hétérozygote (104), l'influence du cholestérol alimentaire sur son taux sanguin est encore plus prononcée (101, 104, 105). Les protéines et les matières cellulosiques ont également une influence sur la teneur du sang en cholestérol.

L'athérosclérose résulte de nombreux facteurs agissant sur l'endothélium et l'intima des artères (99, 106). Non seulement les lipides transportés sous forme de lipoprotéines mais également la réactivité des thrombocytes concourent à la progression de la lésion artérioscléreuse. La thrombose artérielle contribue grandement aux causes de décès d'origine cardio-vasculaire, par exemple infarctus aigu du myocarde et accidents vasculaires cérébraux (107).

TABLEAU 6. — RECOMMANDATIONS FORMULÉES PAR 18 COMITÉS SCIENTIFIQUES ET MÉDICAUX A PROPOS DES GRAISSES ALIMENTAIRES ET DES CARDIOPATHIES CORONAIRES [1]

Pays et comité	Population générale (PG), groupe à haut risque (HR)	Pourcentage des corps gras dans l'ensemble des aliments énergétiques	Augmentation des AGPI [2]	Rapport AGPI/AGSA [3]	Apport quotidien de cholestérol dans l'alimentation (mg)	Réduction de la consommation de sucre	Indication de la teneur des aliments en lipides sur les emballages
Norvège, Suède et Finlande, 1968	PG	25-35	Oui	—	—	Oui	Oui
Etats-Unis, 1970	PG	< 35	Oui	1,0	< 300	—	Oui
Inter-Society	HR						
Nouvelle-Zélande, 1971	PG	35	—	—	300-600	Non	Oui
Heart Foundation	HR	35	Oui	1,0	300-600	Non	Oui
Nouvelle-Zélande, 1971	PG	—	Non	—	Réduire	—	—
Royal Society	HR	Eviter les quantités excessives de graisses saturées	Oui	—	Réduire	—	—
Nouvelle-Zélande, 1976 Royal Society	PG	Diminuer la quantité de graisses saturées	Oui	—	Réduire	—	—
Etats-Unis, 1972 American Health Foundation	PG	35	Oui	1,0	300	Oui	Oui
Etats-Unis, 1972 American Medical Association	HR	Diminuer substantiellement les graisses saturées	Oui	—	Réduire	—	Oui
Société internationale de cardiologie, 1973	HR	< 30	Oui	> 1,0	< 300	—	Oui
Etats-Unis, 1973 American Heart Association	PG	35	Oui	1,0	300	Oui	Oui

TABLEAU 6. — RECOMMANDATIONS FORMULÉES PAR 18 COMITÉS SCIENTIFIQUES ET MÉDICAUX A PROPOS DES GRAISSES ALIMENTAIRES ET DES CARDIOPATHIES CORONAIRES [1] (*fin*)

Pays et comité	Population générale (PG), groupe à haut risque (HR)	Pourcentage des corps gras dans l'ensemble des aliments énergétiques	Augmentation des AGPI [2]	Rapport AGPI/AGSA [3]	Apport quotidien de cholestérol dans l'alimentation (mg)	Réduction de la consommation de sucre	Indication de la teneur des aliments en lipides sur les emballages
Pays-Bas, 1973	PG	35	Oui	1,0	250-300	Oui	Oui
Etats-Unis, 1973							
White House Conference . .	PG	35	Oui	—	300	—	Oui
Australie, 1974	PG	30-35	Oui	1,5	< 300	—	—
National Heart Foundation . .	HR					Oui	
Royaume-Uni, 1974			Non	—	—	Oui	—
Rapport des DHSS, COMA .	PG	Réduire la quantité totale de graisses, surtout des graisses saturées					
Allemagne (Rép. féd.), 1975 .	PG	Réduire les graisses saturées	Oui	—	300	—	—
Australie, 1975							
Academy of Science	PG	35	Oui	1,0	< 350	Oui	Oui
Royaume-Uni, 1976							
Royal College of Physicians and British Cardiac Society [4]	PG	Proche de 35	Oui	—	Réduire	Oui	Oui
Norvège, 1976				Augmenter			
Ministère de l'agriculture . .	PG	35	Oui		—	Oui	Oui
Canada, 1976	PG	30-35	Oui	—	400	Oui	Oui
Department of Health and Welfare	HR	30-35	Oui	—	400	Oui	Oui
Etats-Unis, 1977	PG	30	Oui	1,0	300	Oui	—
Senate Committee	HR	30	Oui	1,0	300	Oui	—

[1] D'après Turner et Ball (1977), *Postgraduate Medical Journal*. — [2] AGPI = acides gras polyinsaturés. — [3] AGPI/AGSA = acides gras polyinsaturés/acides gras saturés. — [4] N'est pas un comité officiel du Royaume-Uni.

Thrombose artérielle

L'influence favorable des régimes riches en acide linoléique (18:2, *n*-6) et pauvres en graisses saturées sur la prévention ou la régression de la maladie athéroscléreuse est communément expliquée par leur effet hypocholestérolémiant (100-102). Pourtant, les acides gras saturés — spécialement les acides palmitique (16:0) et stéarique (18:0) — renforcent la tendance à la thrombose des plaquettes sanguines alors que l'acide linoléique (18:2, *n*-6) la réduit, ce qui diminue sensiblement la formation de thrombus artériels. Ces propriétés diététiques ont été confirmées dans plusieurs études cliniques (108-112). L'effet favorable de l'acide linoléique (18:2, *n*-6) s'explique par son influence sur le métabolisme des prostaglandines (108).

Hypertension

Une prédisposition génétique, l'absorption prolongée d'un régime riche en sodium ainsi que l'obésité contribuent à une incidence élevée de l'hypertension (113). Des études récentes sur le rat ont montré qu'une augmentation de la consommation d'acide linoléique (18:2, *n*-6) s'oppose à l'hypertension induite par le sel (114-116). Ces résultats peuvent s'expliquer par des modifications du métabolisme des prostaglandines (114, 117-119). Ces données obtenues chez le rat sont étayées par deux études pilotes effectuées chez l'homme (120, 121), mais elles demandent encore confirmation.

Obésité

L'obésité est un facteur de risque dans les affections cardio-vasculaires car elle aboutit à l'hypertension et au diabète de l'âge mûr. La prophylaxie et le traitement de l'obésité sont difficiles du fait qu'il existe chez de nombreux sujets une prédisposition génétique qui, pour des raisons évidentes, ne peut être efficacement corrigée. La thérapeutique est également compliquée par suite de facteurs psychologiques puissants provoquant des excès alimentaires pour toutes sortes de raisons. Pour peu que cette situation s'accompagne encore d'un manque d'exercice physique et d'une abondance d'aliments relativement peu coûteux, tentants et tout prêts, il n'est pas trop surprenant que l'obésité soit devenue l'un des problèmes de santé majeurs (122).

Nombre de mesures diététiques se fondent sur l'hypothèse que modifier la proportion des éléments nutritifs provoque une réduction de la ration

alimentaire. Glucides et lipides sont les éléments nutritifs le plus souvent en cause puisqu'ils constituent la source principale d'énergie; et les possibilités d'accroître la consommation de protéines sont très limitées par suite de leur prix et du danger de surcharge rénale.

Ainsi que déjà signalé ci-dessus, isoler les facteurs physiologiques intervenant dans l'alimentation des facteurs émotionnels et comportementaux qui influencent normalement la prise d'aliments n'est pas chose aisée. Une récente enquête à court terme (123) a montré que même de larges variations du rapport glucido-lipidique n'influencent pas l'ingestion volontaire de nourriture. Il faudra d'autres recherches pour déterminer si ce fait se vérifie également lors d'expériences plus prolongées.

Il est probablement plus important, dans la prévention et le traitement de l'obésité, de faire porter les efforts sur la réduction de la prise de calories « vides » (sucre, alcool, acides gras saturés et mono-insaturés), afin de garantir une ingestion suffisante d'aliments ayant une teneur adéquate en protéines, acides gras essentiels, vitamines et minéraux, et contenant suffisamment de substances indigestibles pour améliorer le fonctionnement intestinal. La consommation totale d'énergie devrait être telle qu'elle maintienne le poids théorique et la composition de l'organisme chez l'adulte, et qu'elle permette chez l'enfant les meilleurs taux de croissance et le déroulement optimal des fonctions essentielles.

Diabète sucré

La croissance mondiale de l'incidence du diabète sucré est liée à l'espérance de vie moyenne plus élevée, à l'amélioration des conditions d'existence et à l'élévation du taux de survie des jeunes diabétiques jusqu'à l'âge de la procréation. On suppose que le diabète a une composante héréditaire qui se manifeste sous l'effet de l'obésité, des grossesses multiples ou des infections (124-126).

Aucune classification actuelle du diabète n'est satisfaisante. On n'est pas encore parvenu à un accord sur le point de savoir s'il convient de classer cette maladie en fonction de la capacité pancréatique de sécrétion d'insuline ou d'après les troubles de la tolérance au glucose. La détermination de son incidence réelle est très difficile par suite de son installation insidieuse dans de nombreux cas d'obésité. Une autre difficulté réside dans la disparition des signes chimiquement décelables lorsque le sujet est soumis avec succès à un régime amaigrissant.

Des troubles vasculaires, des angiopathies frappant les gros et les petits vaisseaux s'observent fréquemment à un stade précoce du diabète. Une étude récente des rapports qui existent entre les niveaux anormaux d'insuline circulante et l'athérosclérose a conclu que des niveaux élevés

contribuent au développement de l'athérosclérose (127). Ceci explique peut-être les raisons pour lesquelles les résultats éloignés du traitement du diabète sont tellement décevants.

La stratégie diététique appliquée aux deux principaux types de diabète sucré a récemment fait l'objet d'un nouvel examen (125, 128, 129). La plupart des traitements s'efforcent de maîtriser l'hyperglycémie. Cependant, dans le diabète, l'hyperlipémie est toujours présente et devrait être traitée de la même manière que les hyperlipémies d'autres origines. Une expérimentation clinique bien contrôlée menée sur des diabétiques obèses n'exigeant pas l'insulinothérapie (125) a démontré que, même sans réduction pondérale, un régime isoénergétique riche en acide linoléique (soit environ 25% d'énergie) peut entraîner un abaissement sensible de la cholestérolémie, des triglycérides du sang, que le sujet soit ou non à jeun, de la glycémie et de l'insulinémie pendant une période de dix jours. La nature provisoire de cette expérience n'autorise pas de conclusions formelles, et d'autres recherches dans cette direction restent nécessaires.

Un excédent d'énergie alimentaire est mis en réserve sous forme de graisses, particulièrement en présence d'insuline. Avant l'utilisation de cette hormone, les corps gras étaient la source principale d'énergie pour le diabétique. Depuis lors, la quantité de glucides permise a constamment augmenté (130-131).

Jusqu'à présent, on n'a pas prêté attention à la qualité des lipides alimentaires. En pratique, les régimes pour diabétiques étaient riches en acides gras saturés et en cholestérol, car on estimait utiles pour le diabétique le beurre, la crème et les œufs. L'athérogénicité de ces corps gras (125, 132) peut expliquer dans une large mesure les médiocres résultats éloignés du traitement antidiabétique. Presque toutes les recherches se ressentent du petit nombre de critères utilisés, car seuls certains procédés d'évaluation du métabolisme glucidique ont été étudiés, à savoir la glycémie et la glycosurie. En outre, aucune distinction tranchée n'est faite entre macro- et micro-angiopathie. Si la macro-angiopathie diabétique ne diffère pas de celle de l'athérosclérose sans diabète, la micro-angiopathie diabétique est presque spécifique du diabète. Cette dernière complication peut être favorablement influencée par l'équilibration stricte du diabète (132), tandis que les mesures de prévention de l'athérosclérose ne diffèrent pas de celles pratiquées chez les sujets non diabétiques.

Conclusions

Les régimes hypo-énergétiques provoquent une diminution notable du poids corporel, de la cholestérolémie, de la triglycéridémie et de l'insu-

linémie; ils normalisent la plupart des cas de diabète apparus à l'âge mûr. Une fois le poids théorique atteint, il convient de soumettre le sujet à un régime d'entretien normal.

Les habitudes alimentaires des groupes de population offrant une incidence élevée d'athérosclérose, d'obésité et de diabète de l'âge mûr sont telles qu'il est malaisé de réduire la ration lipidique au-dessous de 30 pour cent de la consommation énergétique. De surcroît, les denrées de consommation courante sont celles dont les corps gras invisibles sont en majeure partie saturés; or, les acides gras essentiels proviennent principalement de sources de lipides visibles. Pour ces raisons, le régime généralement recommandé pour la prophylaxie de l'athérosclérose doit fournir l'énergie nécessaire au maintien du poids théorique, à raison de 10 à 15 pour cent sous forme de protéines, 30 à 35 pour cent sous forme de lipides, dont moins d'un tiers d'acides gras saturés, et au moins un tiers d'acide linoléique (18:2, *n*-6). Il doit être pauvre en sucres raffinés et en alcool, et contenir moins de 800 mg de cholestérol par jour (tableau 6).

Des études sur l'animal et l'homme fournissent des raisons de croire que ce type de régime permet de diminuer notablement deux facteurs essentiels de risque d'athérosclérose, à savoir:

— les lipoprotéines du sang transportant cholestérol et triglycérides;
— la tendance thrombosante des plaquettes.

De surcroît, selon certaines indications, ce genre de régime aurait des effets préventifs et curatifs dans l'hypertension induite par le sodium et se montrerait capable de normaliser le métabolisme glucidique dans le diabète apparaissant à l'âge mûr.

7. EFFETS DES TRAITEMENTS SUR LA VALEUR NUTRITIVE DES GRAISSES ET HUILES UTILISÉES EN ALIMENTATION HUMAINE

Introduction

Jusqu'à une époque relativement récente, les huiles et graisses comestibles étaient extraites sur place par des opérations mécaniques avec ou sans apport d'humidité ou de chaleur extérieure, et elles étaient utilisées telles quelles, c'est-à-dire non raffinées. Cette pratique reste très largement répandue dans de nombreux pays et, sauf altérations provoquées par la libération d'acides gras libres ou le rancissement, tous les éléments nutritifs naturels sont conservés dans le produit. Les principales huiles végétales traditionnellement consommées dans de nombreux pays après purification, mais sans raffinage, sont les huiles d'arachide, de coprah, de colza, de moutarde, de palme, d'olive et de sésame. Les graisses et les huiles d'origine animale comprennent le suif, le lard et les huiles extraites de mammifères ou poissons marins.

Depuis cinquante ans, les graisses et huiles végétales sont également obtenues par des procédés d'expression mécanique plus efficaces et par extraction au solvant. En outre, elles sont soumises à des techniques destinées à les rendre aussi douces et incolores que possible. Les méthodes de raffinage consistent en démucilagination par action de l'eau, puis neutralisation par la soude, décoloration et désodorisation. Les huiles et graisses obtenues peuvent ultérieurement être traitées par hydrogénation, « randomisation » et précipitation par le froid suivie de filtration pour diverses utilisations alimentaires. Les figures 3 et 4 indiquent les étapes courantes du traitement des huiles.

La plupart des huiles végétales servant à l'alimentation humaine sont relativement riches en acides gras polyinsaturés, surtout en acide linoléique (18:2, *n*-6), mais certaines d'entre elles contiennent également de petites quantités d'acide α-linolénique (18:3, *n*-3). Ces acides gras sont sensibles à l'auto-oxydation s'ils ne sont pas correctement protégés par des anti-oxydants appropriés. Les huiles végétales contiennent à l'état naturel des composés de la famille de la vitamine E, des tocophérols et tocotriénols, qui sont des anti-oxydants efficaces pour stabiliser ces huiles dans des conditions de stockage normal. Lorsque les huiles sont surchauffées ou

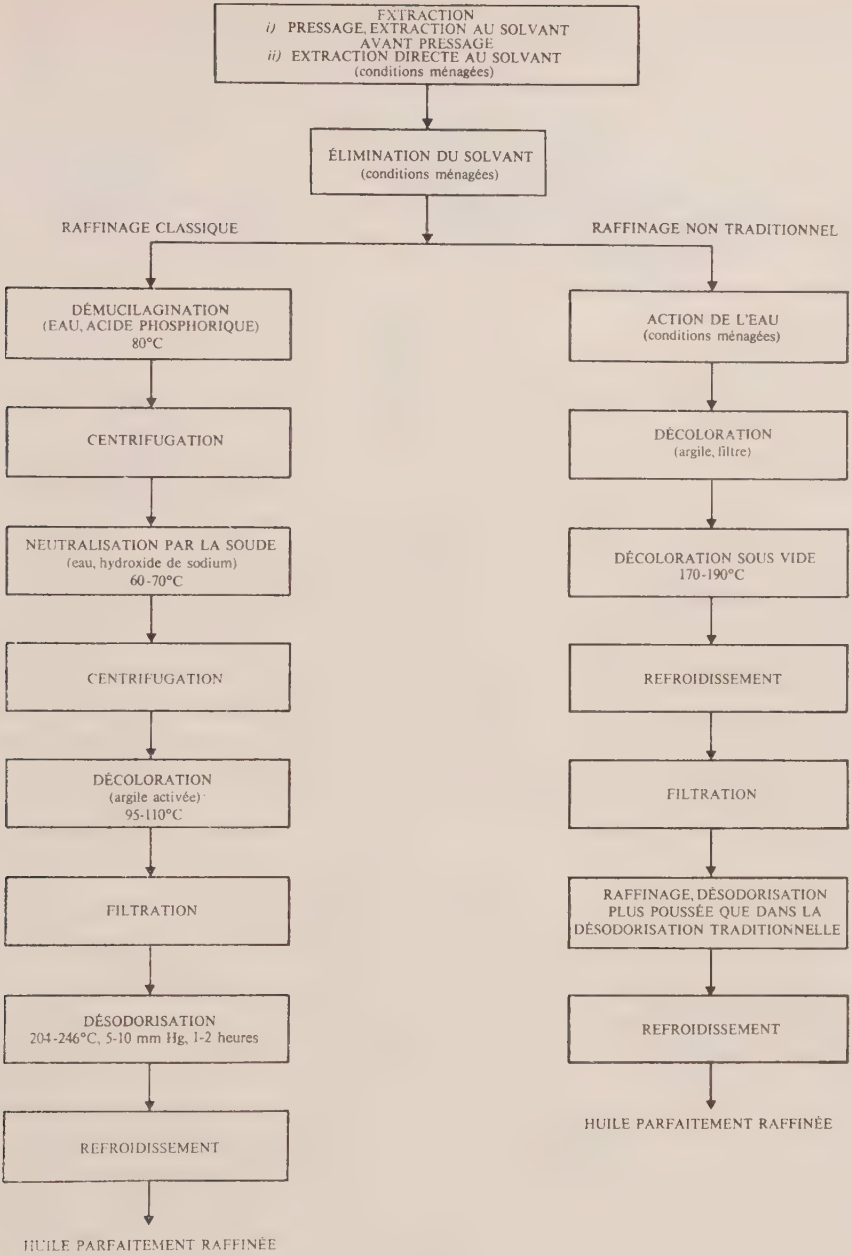


FIGURE 3. Etapes de la fabrication d'une huile comestible

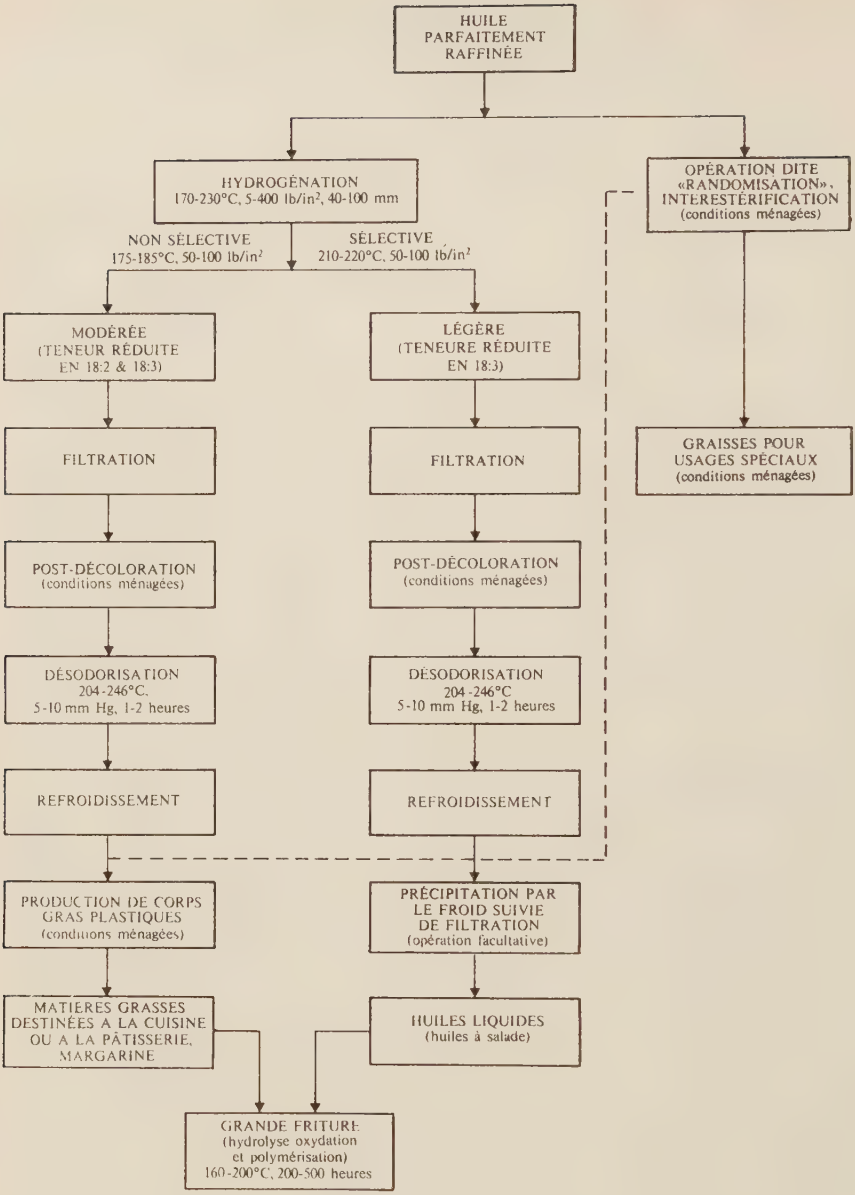


FIGURE 4. Transformation ultérieure des huiles comestibles

réutilisées un trop grand nombre de fois pour faire cuire les aliments à grande friture, il se produit une déperdition de vitamine E avec formation d'oxydes et de polymères. Des études expérimentales anciennes ont montré que ces produits peuvent être toxiques, soulevant des questions à propos des effets adverses possibles des huiles surchauffées en alimentation humaine. Les recherches ultérieures sur les effets nutritionnels des huiles culinaires usées ont indiqué que dans les conditions alimentaires pratiques ces corps gras n'ont pas d'effets nocifs et que les risques de manifestations toxiques ne sont à envisager qu'à échéance lointaine (132a).

Extraction et traitement des huiles végétales

Le tableau 7 (p. suivante) récapitule les effets principaux du traitement.

Extraction des huiles

La teneur en éléments nutritifs naturels reste inchangée dans les huiles végétales exprimées par des moyens mécaniques et non raffinées. Cependant, la présence de substances toxiques telles que l'aflatoxine dans l'huile d'arachide et les isothiocyanates dans l'huile de colza ou de moutarde peut être préoccupante lorsque ces huiles sont consommées non raffinées.

Les huiles végétales qui ont été extraites au solvant, soit directement, soit à partir des tourteaux issus du pressage mécanique, peuvent contenir des traces de solvants ou, ce qui est plus grave, de résidus de solvants indésirables. Le chauffage de l'huile à température élevée pour assurer l'élimination totale de ces substances peut également nuire à la qualité de l'huile.

Démucilagination et neutralisation par la soude

La démucilagination élimine les phospholipides et autres lipides hydratables doués de polarité. La neutralisation par la soude a peu d'effets sur les triglycérides de l'huile et donc sur son rôle essentiel dans la nutrition. Ce procédé est employé pour éliminer les acides gras libres présents. En outre, la neutralisation par la soude élimine également des constituants doués d'une valeur nutritive tels que les caroténoïdes (souvent ils sont principalement représentés par le β-carotène). Si l'élimination des phospholipides hydrophiles peut présenter l'avantage d'empêcher les éclaboussures et le brunissement de l'huile lorsqu'elle est utilisée pour la friture, il est souhaitable de réduire la déperdition en caroténoïdes et d'envisager d'en ajouter après le traitement. C'est pourquoi le raffinage de l'huile de palme brute n'est pas désirable car cette huile constitue une source importante de carotène dans certaines populations.

TABLEAU 7. — EFFETS DU TRAITEMENT

Traitement	Modifications ou additions apportées aux corps gras	Elimination ou diminution de certains composants
Extraction au solvant	Résidus de solvants en petites quantités Modification mineure des huiles en cas de chauffage excessif	
Démucilagination		Elimination partielle de substances hydratables non huileuses, essentiellement glucides et protides Elimination partielle de lipides hydratables non glycéroliques, tels que les phospholipides Elimination partielle de la chlorophylle, surtout si l'on emploie l'acide phosphorique
Neutralisation par la soude		Elimination des acides gras libres et d'autres substances Elimination des phospholipides résiduels Réduction de la teneur en substances protidiques Réduction de la teneur en matières colorantes
Décoloration	Formation d'acides conjugués et destruction de peroxydes	Elimination des caroténoïdes Elimination de la chlorophylle et de ses produits de décomposition Elimination des pigments du type du gossypol Elimination d'agents toxiques tels que les hydrocarbures aromatiques polycycliques (si l'on se sert de charbon en quantité)
Désodorisation	Formation d'isomères géométriques dans les acides thermo-sensibles Formation de dimères ou de polymères linéaires et cycliques	Elimination des acides gras libres, des produits de décomposition des peroxydes, des éléments colorés et de leurs produits de décomposition Réduction de la teneur en stérols et en esters stéroliques Réduction de la teneur en tocophérols Elimination complète des résidus de pesticides et des mycotoxines
Hydrogénation	Saturation partielle Formation d'isomères de position et d'isomères géométriques Formation de dimères ou de polymères linéaires et cycliques	Réduction de la teneur en acides gras essentiels
Précipitation par le froid suivie de filtration (« winterization »)	Renforcement des triglycérides insaturés	Elimination des triglycérides à point de fusion élevé
Opération dite « randomisation » et interestérification	Nouvelle disposition des triglycérides en une distribution plus aléatoire	

Décoloration

La décoloration consiste à traiter les huiles raffinées par de petites proportions (environ 0,5%) de terres activées souvent mélangées avec 0,05% environ de charbon actif, à une température voisine de 100°C pendant 15-30 minutes, afin d'éliminer la plupart des pigments résiduels (par exemple, caroténoïdes, chlorophylle, gossypol). Toutefois, l'acidité de la plupart des terres adsorbantes donne naissance, à partir des acides gras polyinsaturés présents, à des quantités mesurables d'acides gras conjugués. Les acides gras peroxydés se décomposent également pour donner des composés conjugués. L'importance pour la nutrition des acides conjugués n'est pas encore nettement définie. On soupçonne également qu'il se produit au cours de la décoloration une transformation de stérols en substances aux propriétés biologiques inconnues.

Au cours de la décoloration sous vide, où l'on a recours à des températures de 170-190°C et à de grandes quantités d'argile activée par un acide, apparaissent des isomères de position et des isomères géométriques provenant des acides gras les plus réactifs. Le charbon actif est capable d'éliminer les phénanthrènes, α-benzopyrènes et composés analogues éventuellement présents.

Désodorisation

L'injection de vapeur à travers des couches d'huile maintenue sous vide dans des cuvettes à une température voisine de 250°C débarrasse l'huile des traces d'acides gras libres, des produits d'oxydation des lipides volatils et autres composés d'odeur peu agréable. Cette opération a en même temps d'autres effets tels que l'élimination partielle de stérols et de tocophérols sous forme libre ou estérifiée. Par contre, l'élimination simultanée de tous les résidus de pesticides et d'organochlorés ainsi que celle des mycotoxines est évidemment favorable.

Au cours de la désodorisation, la teneur de l'huile en tocophérols s'abaisse fréquemment d'un tiers. Puisque les huiles végétales, spécialement celles contenant des acides gras essentiels, constituent de bonnes sources alimentaires de tocophérols, ces déperditions peuvent être nuisibles, quoique dans la pratique il soit très rare de reconnaître une carence alimentaire en vitamine E même dans le régime des populations à faible revenu.

Les températures élevées employées au cours de la désodorisation provoquent l'isomérisation limitée (transformation de la configuration naturelle *cis* en *trans*) à la fois de l'acide linoléique (18:2, *n*-6) et de l'acide α-linolénique (18:3, *n*-3). En fait, le degré d'isomérisation est un indicateur

sensible de l'importance des modifications indésirables survenues dans l'huile. Il peut se produire une formation d'acides conjugués de monomères cycliques par établissement de liaisons intramoléculaires et de polymères par formation de liaisons intermoléculaires. Les nouvelles techniques de désodorisation, qui remplacent la méthode des cuvettes et des tours par l'injection de vapeur au travers de minces pellicules d'huile, réduisent considérablement la durée de cette opération, et l'on pense qu'elle ne provoque ainsi qu'une faible partie des altérations apparaissant dans le matériel classique à cuvettes du type à cascade ou à barbotage. Ces progrès technologiques méritent d'être encouragés.

Dans les huiles non raffinées de qualité exceptionnelle, on a actuellement recours à la désodorisation directe pour éliminer les acides gras libres. On supprime ainsi l'étape de la neutralisation par la soude après action de l'eau et décoloration sous vide. Les effets de ces procédés physiques de raffinage sur des huiles contenant les acides linoléique (18:2, *n*-6) et α-linolénique (18:3, *n*-3) demandent à être étudiés plus à fond puisqu'une telle désodorisation est menée à des températures encore plus élevées et pendant des périodes plus longues que celles de la technique classique.

Transformation ultérieure

Hydrogénation

Une légère hydrogénation est pratiquée pour augmenter la stabilité de certains corps gras par réduction sélective de la teneur en acide α-linolénique (18:3, *n*-3). A beaucoup plus grande échelle, ce procédé est utilisé d'une manière moins sélective pour convertir de grandes quantités d'huiles liquides en graisses semi-solides destinées à la consommation telles quelles ou après traitement complémentaire. L'hydrogénation partielle aboutit à des modifications importantes des acides gras entrant dans la formule des triglycérides, réduit les pigments caroténoïdes et atténue la coloration, sans affecter les tocophérols.

La saturation de toutes les liaisons insaturées dans une molécule de triglycéride ou d'acide gras est rarement l'effet principal de l'hydrogénation partielle. D'importants déplacements des liaisons insaturées surviennent aussi bien dans les acides poly- que mono-insaturés pour aboutir à une large gamme d'isomères de position et d'isomères géométriques, ayant un nombre de liaisons insaturées égal ou inférieur à celui des acides gras d'origine. Il est connu que des substances conjuguées complexes sont produites ainsi que des monomères cycliques et des dimères linéaires

intramoléculaires. Une déperdition d'acides gras essentiels (AGE) est évidente au cours de l'hydrogénation.

Les acides gras présentant une configuration *trans* se rencontrent dans une mesure variant de 5 à 45% dans les matières grasses hydrogénées du commerce. Leur administration à des animaux tels que le rat ou le porc, même pendant plusieurs générations, n'a révélé aucun effet indésirable. Les études nutritionnelles comparant les huiles hydrogénées et les matières premières qui leur ont donné naissance n'ont mis en évidence aucune différence particulière lorsque les besoins en AGE et autres éléments nutritifs perdus pendant l'hydrogénation sont couverts (132b,c).

Des recherches sont actuellement faites concernant les effets des acides gras isomères sur les structures de la membrane et sur les fonctions cellulaires.

Précipitation par le froid suivie de filtration (« winterization »)

Cette technique élimine les triglycérides à point de fusion élevé d'une huile soumise au froid et produit une huile liquide qui reste claire à la température du réfrigérateur. Lorsqu'elle est employée pour le traitement des huiles telles que l'huile de coton ou de substances partiellement hydrogénées contenant des triglycérides riches en acides gras saturés ou *trans*, l'élimination de ces composés augmente la proportion d'acides gras insaturés dans le produit traité par le froid et peut de ce fait être considérée comme favorable à la nutrition. Les triglycérides à point de fusion élevé éliminés d'huiles non hydrogénées conviennent comme matrices de corps gras solides dans les margarines et les graisses pour pâtisserie. Lorsqu'elle provient d'huiles partiellement hydrogénées, cette fraction des triglycérides à point de fusion élevé peut également comprendre des acides *trans*.

Opération dite de « randomisation » et interestérification

Au cours de cette opération, menée à sec, à l'abri de l'oxygène et à température modérée ou basse, les acides gras des molécules triglycéridiques adoptent une nouvelle disposition pour suivre une distribution plus aléatoire. La randomisation d'une huile pure modifie généralement sa consistance et élève son point de fusion. Appliquée à deux huiles, cette technique est appelée interestérification. Ce procédé est couramment appliqué à la production d'une matière grasse plastique à partir d'une huile liquide polyinsaturée interestérifiée avec une petite quantité de lipides totalement saturés. La valeur nutritionnelle de tout acide linoléique présent (18:2, *n*-6) s'est révélée expérimentalement intacte (132d).

Présence de substances toxiques dans les huiles végétales

Substances endogènes

Les acides gras dérivés du cyclopropène sont caractéristiques des végétaux appartenant à l'ordre des Malvacées. L'huile de coton et l'huile de kapok crues contiennent respectivement 1-2% et environ 24% d'acides cyclopropénoïdes totaux, à savoir dans ces cas particuliers l'acide malvalique et l'acide sterculique (133). Le beurre de cacao ne contient pas ces acides, quoique le cacaotier appartienne au même ordre botanique que les végétaux précédents. La neutralisation par la soude de l'huile de coton ne réduit pas sensiblement la teneur en acides gras dérivés du cyclopropène, mais la désodorisation, comme l'hydrogénation partielle, la diminue de plusieurs fois. La teneur résiduelle en acides gras dérivés du cyclopropène dans l'huile de coton raffinée à fond est suffisamment basse pour que l'homme n'en ressente pas d'effet nocif. L'étude des huiles raffinées d'arachide, de coprah, de soja et de hareng a démontré qu'elles sont dépourvues de substances azotées supposées allergisantes (134).

Il a été prouvé que les matières grasses oxydées sont toxiques. Cependant, une huile de soja dont l'indice de peroxyde atteint 100 n'a pas provoqué de symptômes toxiques manifestes chez des rats auxquels elle a été administrée à raison de 20% de la valeur énergétique du régime (135). Or, des indices de peroxyde aussi élevés ne se rencontrent pas au cours du traitement normal. Ainsi, la formation de peroxydes est certes un risque potentiel à éviter mais, dans le cas qui nous occupe, il semble improbable. De plus, la désodorisation détruit les peroxydes, et, en tout cas, les lipides contenant même 10 milliéquivalents de peroxyde par gramme sont refusés à cause de leur goût par la plupart des consommateurs.

Substances exogènes

Les composés organochlorés sont aujourd'hui universellement répandus, et les résidus de pesticides de ce type, de même que les diphényles polychlorés, se trouvent souvent dans les huiles végétales non raffinées dans des proportions de 3 à 10 fois supérieures à leur seuil de détection (136). Les huiles provenant d'animaux marins contiennent parfois de ces substances que l'on peut également rencontrer dans la graisse des ruminants. Les techniques actuelles de raffinage réduisent la teneur de ces composés à des proportions insignifiantes dans les huiles végétales raffinées.

La pyrolyse des chlorophénols peut donner lieu à la formation de dibenzo-p-dioxine chlorée et de certains de ses isomères, tous éléments

classés comme susceptibles de produire des symptômes d'hydropéricarde. Les conditions nécessaires aux réactions qui président à leur formation se produisent vraisemblablement pendant le traitement de l'huile végétale. Comme la polarité et le poids moléculaire de ces composés ne diffèrent pas sensiblement de ceux du DDT, on peut s'attendre à ce que les opérations de désodorisation les éliminent également. L'anthracène et le phénanthrène — hydrocarbures aromatiques polycycliques — existent à l'état naturel dans l'huile de palme qui contient également des pigments caroténoïdes. L'huile de palme est aujourd'hui parfois raffinée par les procédés de « raffinage physique » non traditionnels qui utilisent des températures relativement élevées (220-270°C). Rien n'est venu étayer les préoccupations selon lesquelles les pigments caroténoïdes seraient de la sorte cyclisés, produisant ainsi de plus grandes quantités d'hydrocarbures aromatiques polycycliques, puisque la teneur de l'huile de palme en ces produits diminue après ce type de raffinage (137).

Grande friture

Les huiles communément utilisées pour la grande friture sont des huiles végétales (arachide, tournesol, soja et colza), éventuellement additionnées d'antioxydants chimiques autorisés. On emploie rarement des huiles végétales partiellement hydrogénées (semi-solides) ou à forte teneur en acides gras saturés (huile de coprah, huile de palme), ou encore des graisses animales, car leur aspect et leur goût ne sont pas très attrayants lors du refroidissement.

Pour cuire des aliments à grande friture, on les immerge dans de la graisse ou de l'huile chaude. Une petite partie du corps gras (huile absorbée) pénètre dans les couches extérieures de l'aliment ou de sa chapelure, mais la pénétration d'huile à l'intérieur du produit est minime. L'excédent va rejoindre le volume principal de corps gras où des fragments de l'aliment et/ou de la chapelure peuvent également s'accumuler. Dans certaines opérations, on rajoute fréquemment de l'huile fraîche pour remplacer les déperditions par absorption d'huile lorsque la préparation se fait de façon continue. Les peroxydes et polymères qui se forment sont ainsi dilués puis retirés de façon permanente. Toutefois, un élément important du contrôle de qualité consiste à surveiller l'indice de peroxyde de l'huile employée. Lorsqu'il s'agit d'opérations réalisées par grandes quantités dans l'industrie, dans des établissements collectifs, dans la restauration ou à domicile, l'accumulation de polymères dans l'huile de friture est un sujet préoccupant. Certains d'entre eux ne sont pas absorbés par l'organisme et constituent donc simplement une perte d'énergie, mais d'autres substances à liaisons oxycarbonées, ou des corps

cycliques, ont vraisemblablement une action néfaste pour la santé et exigent une étude minutieuse. Il a été démontré que l'huile absorbée contient des résidus de tocophérols qui contribuent à l'apport alimentaire global de ces substances.

Conclusions

Les opérations de raffinage des huiles réduisent la teneur en certains éléments nutritifs, et ce fait peut être d'un intérêt particulier lorsque l'huile non raffinée constitue la principale source de cet élément. Dans certains cas, des substances indésirables sont également éliminées, avec pour conséquence l'amélioration de la qualité de l'huile. La désodorisation engendre des quantités appréciables d'isomères de l'acide linoléique (18:2, *n*-6) lorsqu'elle est effectuée dans des conditions excessives. L'importance physiologique de ces isomères devra faire l'objet d'études ultérieures. L'énergie des conditions de désodorisation doit être atténuée, surtout lorsqu'un procédé de raffinage physique est appliqué à des huiles qui contiennent de l'acide linoléique (18:2, *n*-6). Il est nécessaire de mettre au point des procédés nouveaux moins draconiens.

La nature des sous-produits dus aux opérations d'hydrogénation et de désodorisation devrait être déterminée et leur importance biologique soigneusement examinée. Il est préconisé de pousser les recherches sur les effets biochimiques des polymères. Il est également indispensable d'entreprendre de vastes recherches sur la nature et les effets nutritionnels des sous-produits qui se développent au cours de la friture.

Conséquences pour la santé de l'usage d'huiles de Brassicées (crucifères)

Les huiles tirées des graines de diverses Brassicées, par exemple colza et moutarde, sont produites et consommées dans de nombreux pays. Le trait le plus caractéristique de ces huiles est la présence d'acide érucique (acide *cis*-Δ 13-docosénoïque; 22:1, *n*-9), qui représente 20-55% de la totalité des acides gras. En outre, ces huiles contiennent quelque 10% d'acide 11-éicosénoïque (20:1, *n*-9). Ces deux acides gras à chaîne longue ne se trouvent guère en quantité appréciable dans les autres huiles végétales consommées par l'homme. Les agronomes ont ramené à une teneur voisine de zéro le contenu en acide érucique (22:1, *n*-9) et en acide 11-éicosénoïque (20:1, *n*-9) de certaines variétés de colza (voir également chapitre 10). Les huiles à forte teneur en acide érucique (22:1, *n*-9) contiennent une faible proportion d'acide oléique (18:1, *n*-9); à mesure que décroît la teneur en acide érucique, le contenu en acide oléique (18:1, *n*-9) s'élève, tandis que les proportions des autres acides gras ne varient que légèrement. Le brassicastérol est un constituant caractéristique des huiles de Brassicées et peut donc servir à les identifier. Les graines contiennent également des composés soufrés, les glucosinolates.

Divers rapports publiés depuis les années quarante ont révélé que l'administration à des animaux de laboratoire d'une alimentation riche en huile de colza à forte teneur en acide érucique (22:1, *n*-9) provoquait un retard de croissance et des altérations cardiaques, surrénales et hépatiques. En dépit de cette observation, aucune disposition visant la consommation humaine n'a été prise jusqu'au début des années soixante-dix.

Les huiles de Brassicées constituent une source importante de corps gras végétaux, précédés par les huiles de soja, de tournesol, d'arachide, de coton et de palme (voir tableau 14, page 83). Les principaux pays producteurs de colza sont l'Inde, le Canada, la Chine, certains pays d'Europe, le Pakistan et le Bangladesh. Le Canada et l'Europe sont les premiers exportateurs de colza et d'huile de colza; les importateurs essentiels, qui n'ont pas de production indigène, sont le Japon et les pays d'Afrique du Nord (voir tableaux 8 et 9).

Dans plusieurs pays où le régime alimentaire de la population comporte une proportion élevée de corps gras, la production d'huile de colza

TABLEAU 8. — PRODUCTION/IMPORTATION/EXPORTATION DE COLZA PAR PRINCIPAUX PAYS, 1975
(Milliers de tonnes)

Production		Exportation [1]		Importation [1]	
MONDE	8 121	MONDE	1 048	MONDE	1 127
Inde	2 211	Canada	734	Japon	669
Canada	1 635	Suède	118	Allemagne, Rép. féd. d'	130
Chine	[2] 1 254	Danemark	62	France	55
Pologne	700	France	48	Pays-Bas	48
France	532	Pologne	[3] 30	Royaume-Uni	48
Suède	332	Allemagne, Rép. féd. d'	12	Bangladesh	[3] 43
Pakistan	248	Hongrie	[3] 11	Algérie	[3] 40
Bangladesh	[3] 110				

SOURCES: *Annuaire FAO de la production, 1975; Annuaire FAO du commerce, 1975.*
[1] Y compris les graines de moutarde. — [2] Estimation de la FAO. — [3] Chiffre officieux.

TABLEAU 9. — IMPORTATION/EXPORTATION D'HUILES DE COLZA ET DE MOUTARDE PAR PRINCIPAUX PAYS ET TERRITOIRES, 1975
(Milliers de tonnes)

Exportation		Importation	
MONDE	353	MONDE	277
France	118	Maroc	84
Allemagne, Rép. féd. d'	64	Algérie	[1] 25
Pologne	[1] 52	Hong-kong	[1] 24
Suède	39	Allemagne, Rép. féd. d'	19
Pays-Bas	33	Japon	15
Canada	20	Italie	14

SOURCES: *Annuaire FAO de la production, 1975; Annuaire FAO du commerce, 1975.*
[1] Chiffre officieux.

a connu une expansion rapide à partir des années quarante. Dans ces pays, l'huile de colza peut être considérée comme une source non traditionnelle d'énergie alimentaire, alors que, dans des pays tels que l'Inde ou la Chine, le colza et l'huile de colza figurent depuis longtemps dans la tradition alimentaire. La production y a donc augmenté à un moindre degré.

La quantité de matières grasses consommées varie d'une région à l'autre; c'est ainsi qu'elle pourra entraîner des conséquences pour la santé dans une partie du globe alors qu'il n'en ira pas nécessairement de même ailleurs. La consommation moyenne de corps gras dans divers pays est indiquée au chapitre 9.

Des observations faites dans certaines régions de l'Inde où le régime contient des huiles de Brassicées non raffinées indiquent que l'importance de la lipidose et de la nécrose cardiaque chez l'homme n'y est pas différente de celle que l'on rencontre dans d'autres populations consommant des huiles d'arachide ou de sésame (138).

Etudes sur l'huile de colza riche en acide érucique

Ces cinq dernières années, trois vastes études sur les propriétés nutritionnelles de l'huile de colza ont été publiées (139-141). Le tableau 10 en indique les principaux résultats.

Les huiles de Brassicées riches en acide érucique (22:1, *n*-9) provoquent un retard de croissance chez certains animaux de laboratoire. Divers organes en subissent des effets néfastes sur le plan morphologique, biochimique et fonctionnel. Les muscles cardiaque et striés présentent une accumulation intracellulaire de lipides après administration d'huile de colza à de jeunes rats; si elle est poursuivie en permanence, la quantité de lipides amassés dans le cœur régresse, mais la contractilité du myocarde est atteinte (188). On sait peu de chose sur le mécanisme de régression de la teneur en lipides du cœur et des muscles moteurs du squelette. Simultanément avec l'accumulation de graisses, on observe une diminution des réserves cardiaques de glycogène, indiquant une déviation du métabolisme. La chimie a encore obtenu d'autres résultats sous forme de modifications dans la proportion des différents phospholipides et de la composition en acides gras des membranes mitochondriales.

Les altérations myocardiques plus tardives se caractérisent par une infiltration cellulaire, la destruction des cellules musculaires cardiaques et leur remplacement par du tissu cicatriciel. Ces lésions ne s'observent pas chez le rat après suppression au bout d'une semaine de l'huile de colza dans le régime. Il a été signalé une différence selon les sexes dans la réponse à l'huile de colza, particulièrement en ce qui concerne les altérations cardiaques, qui se sont révélées plus sévères chez le rat mâle.

TABLEAU 10. — EFFETS SUR DIFFÉRENTS ORGANES D'ANIMAUX DE L'UTILISATION ALIMENTAIRE D'HUILE DE COLZA RICHE EN ACIDE ÉRUCIQUE

Organe ou localisation	Animal	Huile alimentaire	Effets	Références
Tissu adipeux	Rat	Huile de colza	Influence essentiellement les graisses ovariennes et surrénales	142-148
	Porc	Huile de colza	Influence les lipides plasmatiques et ceux du tissu adipeux	149
			L'acide érucique est principalement incorporé dans les triglycérides et en quantité moindre dans les phospholipides, à l'exception des surrénales et des ovaires, où l'acide érucique est surtout incorporé dans la fraction estérifiée du cholestérol	146, 150-153 144, 154-156
Lait	Rat	Huile de colza	Le lait de rate contient de l'acide eicosénoïque et de l'acide érucique	151, 157
Surrénales	Rat	Huile de colza	Hypertrophie et augmentation de la teneur en lipides	154, 156, 158-161
			Au cours d'une agression par le froid (+4°C), l'érucate de cholestéryle a été moins activement utilisé pour la synthèse des hormones stéroïdes, et la teneur du plasma en corticostérone était plus basse	162
			Faible taux de survie des rats dans le froid	163-164
Reproduction	Rat	Huile de colza	Mortalité élevée des petits par insuffisance du développement mammaire et de la lactation chez la mère	165

TABLEAU 10. — EFFETS SUR DIFFÉRENTS ORGANES D'ANIMAUX DE L'UTILISATION ALIMENTAIRE D'HUILE DE COLZA RICHE EN ACIDE ÉRUCIQUE (*suite*)

Organe ou localisation	Animal	Huile alimentaire	Effets	Références
Reproduction	Rat	Huile de colza Huile de maïs	Les jeunes rats recevant de l'huile de colza avaient, au moment du sevrage, un poids inférieur à celui des animaux recevant de l'huile de maïs	166
		Huile de colza	Petits moins nombreux et de taille plus faible	157
Sang	Cobaye Poulet	Huile de colza	Tendance à l'hypercholestérolémie	175
	Lapin	Huile de colza	Influence sur la cholestérolémie	161, 175
	Caneton	Huile de colza	Augmentation des valeurs trouvées à l'hématocrite et du nombre des réticulocytes	170
Foie	Rat	Huile de colza	Pas de lésions histologiques après une courte période d'administration; mais au bout de 1-2 ans, signes d'infiltration et de dégénérescence graisseuses dans la partie centrale des lobes hépatiques	160-161, 167-169
	Caneton	Huile de colza (teneur en énergie, 30%)	Altérations cirrhotiques au bout de trois semaines	170
	Caneton Cobaye	Huile isocalorique + acide érucique	Lorsque le niveau d'acide palmitique dans l'alimentation est élevé, le nombre de cas de cirrhose hépatique diminue	171-172
	Caneton Poulet Porc	Huile de colza	Augmentation de l'érythropoïèse hépatique	169, 171, 173
Rate	Caneton Cobaye	Huile de colza (teneur en énergie, 30%)	Atrophie de la pulpe rouge, lipidose, augmentation de l'érythropoïèse	171

TABLEAU 10. — EFFETS SUR DIFFÉRENTS ORGANES D'ANIMAUX DE L'UTILISATION ALIMENTAIRE D'HUILE DE COLZA RICHE EN ACIDE ÉRUCIQUE (*suite*)

Organe ou localisation	Animal	Huile alimentaire	Effets	Références
Rate	Cobaye	Huile de colza (teneur en énergie, 50%)	Hypertrophie splénique avec infiltration graisseuse et hypertrophie de la pulpe rouge, érythropoïèse intense	169
Rein	Rat	Huile de colza	Augmentation de poids du rein, néphrose caractérisée par une vacuolisation de l'épithélium tubulaire, une dilatation des tubules et une prolifération focale de tissu conjonctif	159-161
	Rate	Huile de colza	Diminution de la capacité de concentration du rein	174
Muscles striés	Rat	Huile de colza (teneur en énergie, 60%)	Infiltration graisseuse réversible	159-161
	Caneton	Huile de colza (teneur en énergie, 30%)	Accumulation de graisses, œdème, désintégration des fibres musculaires, infiltration cellulaire	170
Cœur	Rat en croissance	Huile de colza	Lipidose intracellulaire, infiltration histiocytaire, phase finale: fibrose	159, 161, 176-178, 186-187
		Huile de colza (teneur en énergie, 30%)	Lipidose (fonction de la dose)	178
		Huile de colza (teneur en énergie, 20%)	Accumulation anormale de graisse	177
			La lipidose du myocarde ne disparaît jamais complètement	160, 176-177
	Rat adulte	Huile de colza	Lipidose légère	160, 179, 180

TABLEAU 10. — EFFETS SUR DIFFÉRENTS ORGANES D'ANIMAUX DE L'UTILISATION ALIMENTAIRE D'HUILE DE COLZA RICHE EN ACIDE ÉRUCIQUE (*fin*)

Organe ou localisation	Animal	Huile alimentaire	Effets	Références
Cœur	Rat Caneton Cobaye Lapin Gerbille Porc nain Porcelet Singe-écureuil	Huile de colza	Lipidose du myocarde	161, 170-171, 180
	Caneton	Huile de colza	Hydropéricarde sévère	170
	Rat	Huile de colza	Infiltrations en foyer ou diffuses de cellules mononucléées, prolifération d'histiocytes ou de fibroblastes	160
			Fibrose	179
			Modifications pathologiques	159, 160, 170, 178
		Acide docosénoïque	Lipidose, lésions dégénératives du myocarde	177, 181
		Acide éicosénoïque	Gouttelettes de graisse	182
		Acide érucique ou cétoléique	Accumulation sensiblement plus importante de lipides myocardiques	182
		Huile de colza	Accumulation de triglycérides dans le cœur	183-185

Il y a en général une bonne concordance entre les résultats des différents laboratoires portant sur les effets provoqués par les huiles riches en acide érucique.

Les triglycérides de synthèse contenant de l'acide érucique provoquent également une accumulation de graisses et des lésions à long terme dans le cœur du rat. Les isomères de l'acide érucique présents dans l'huile de colza partiellement hydrogénée engendrent une lipidose cardiaque. Cet état a également été observé dans d'autres espèces: gerbille, lapin, cobaye, singe et canard, lorsqu'on nourrit ces animaux avec de l'huile de colza riche en acide érucique. La fréquence et le tableau de l'affection sont

variables selon les espèces. Trois études sur des singes (singes-écureuils, macaques et cynomolgus) s'accordent à dire que les huiles de Brassicées ayant une forte teneur en acide érucique provoquent la lipidose (141). Chez les êtres humains nourris d'huile de colza riche en acide érucique, le nombre des plaquettes sanguines est fortement réduit (189).

Absorption et digestion de l'acide érucique

Il est manifeste que l'huile de colza riche en acide érucique offre, chez le rat, un rythme d'absorption d'une lenteur insolite (190) et que sa digestibilité est d'environ 80 pour cent. Lenteur d'absorption et digestibilité faible ont été attribuées à la présence d'acide érucique, qui occupe les positions 1 et 3 parmi les triglycérides de l'huile de colza. Après interestérification, opération qui aboutit à distribuer au hasard les acides gras dans les trois positions des triglycérides, l'acide érucique est mieux absorbé par le rat.

Chez l'homme, un taux de digestion moyen atteignant 98,8% pour l'huile de colza a été rapporté dès 1918 (191) et ultérieurement confirmé. Pour l'acide érucique, une absorption de 99% a été signalée. La digestion et le transport de l'acide érucique alimentaire à l'intérieur de l'organisme humain étaient normaux. Cependant, l'incorporation de cet acide à des chylomicrons appartenant à différentes classes de lipides et à des lipoprotéines de densité très faible différait quelque peu de celle des acides oléique (18:1, *n*-9) et palmitique (16:0).

Mitochondries

Oxydation

L'administration dans le régime d'huile de colza à forte teneur en acide érucique (22:1, *n*-9) aboutit à l'accumulation intracardiaque de graisses chez différentes espèces d'animaux utilisées pour les expériences. Comme les déviations du métabolisme lipidique ont essentiellement été observées dans le cœur et les muscles striés, pour lesquels les acides gras ont un rôle essentiel — celui de fournir l'énergie aux cellules musculaires —, il est apparu que l'acide érucique y était moins activement oxydé.

Il a été suggéré (192) que l'effet inhibiteur de l'acide érucique pourrait s'exercer à l'une quelconque des étapes suivantes dans les mitochondries: activation des acides gras, transport de l'acyl-CoA au travers de la membrane mitochondriale interne, bêta-oxydation de l'acide gras activé en acétyl-CoA et, en fin de compte, oxydation complète de l'acétate actif en dioxyde de carbone et eau. Les études sur la capacité des mito-

chondries isolées du cœur de rat d'oxyder les substrats et de synthétiser l'adénosine triphosphate (ATP) ont conduit à d'innombrables discussions. La diminution de la production énergétique d'abord signalée (176) n'a pas été confirmée par la suite.

Le transport de l'acide érucique au travers de la membrane mitochondriale fait intervenir son dérivé, la carnitine, mais on n'a trouvé aucune différence dans les quantités relatives de carnitine libre par rapport à l'acylcarnitine dans le cœur de rat. Il a également été signalé que la fixation d'oxygène serait plus faible en présence d'érucoyl-carnitine qu'avec la palmitoyl-carnitine; cela donne à penser que la présence d'acide érucique a, sur la bêta-oxydation d'autres acides gras, un effet inhibiteur qui pourrait expliquer l'accumulation de triglycérides.

L'oxydation *in vitro* de la palmitoyl-carnitine est réduite de plus de 50%, même avec des quantités d'acide érucique ne dépassant pas 1,4% dans le régime. Il a été signalé que l'activité de l'acyl-CoA-déshydrogénase diminue progressivement depuis l'oléoyl-CoA en passant par l'éicosénoyl-CoA jusqu'à l'érucoyl-CoA. L'érucoyl-carnitine inhiberait par concurrence l'oxydation d'autres acyl-carnitines dans les mitochondries cardiaques. De surcroît, les esters carnitiques d'isomères de l'acide érucique, les acides cétoléique (22:1, *n*-11) et brassidique (*trans* 22:1, *n*-9), qui se forment au cours de l'hydrogénation, subissent dans les mitochondries, d'après certains travaux, à la fois une acylation de la CoA et une bêta-oxydation au même rythme lent que l'érucoyl-carnitine (193-195).

Incorporation de l'acide érucique dans les phospholipides de la membrane

Lorsque le régime comporte des quantités élevées d'acide érucique (22:1, *n*-9), les triglycérides du cœur contiennent plus de 50% de cet acide et les phospholipides environ 7 pour cent. Une autre étude rapporte que l'acide érucique constitue 2,5% des acides gras de la fraction phospholipidique. Il a été observé que l'acide érucique est incorporé dans la fraction des cardiolipides mitochondriaux du cœur de rat aux dépens de l'acide linoléique (18:2, *n*-6), et il a été avancé que l'acide érucique pourrait influencer la production d'énergie du fait qu'il entre dans la constitution des cardiolipides présents dans la membrane interne des mitochondries (153).

Etudes des huiles de brassicées a faible teneur en acide érucique

Poids du corps et poids de certains viscères

L'administration d'huile de colza pauvre en acide érucique a permis la croissance du rat dans la même mesure que d'autres graisses ou

huiles (196), et la consommation d'aliments était égale à celle des animaux témoins. Il n'a pas été observé (196a) d'effets dépresseurs sur la croissance et l'appétit attribués à la présence d'acide érucique. Il a également été observé que le rythme de croissance des rats (mâles ou femelles) recevant de l'huile de colza (teneur en énergie, 30%) à 1,0% d'acide érucique n'était pas différent de celui des animaux témoins recevant de l'huile d'arachide (197). L'activité, sur le plan alimentaire, du régime contenant l'huile à faible teneur d'acide érucique était la même que celle du régime témoin. Une étude sur des canetons a fait conclure qu'il n'y avait aucune différence sensible dans le rythme de croissance lorsque ces animaux recevaient 50% de la valeur énergétique sous forme d'huile de colza contenant 8,5% d'acide érucique par comparaison avec des témoins recevant 50% de valeur énergétique sous forme d'huile de tournesol. Chez le rat, aucune influence sur la vitesse de croissance n'a été signalée d'un apport complémentaire d'acide palmitique (16:0) à l'huile de colza pauvre en acide érucique, tandis qu'une forte teneur en acide érucique imposait en revanche l'adjonction d'un complément.

Le poids du cœur, de la rate, du pancréas, des testicules et des surrénales était normal chez le rat recevant 30% de la teneur en énergie de son régime sous forme d'huile de colza pauvre en acide érucique (196), encore que des observations contraires mentionnent une augmentation du poids du foie et des reins. Chez des canetons nourris avec de l'huile de colza pauvre en acide érucique, on a trouvé un poids normal pour le pancréas, la rate, le foie, les reins et le cœur.

Histopathologie

Il a été fait mention d'une lipidose modérée, histologiquement décelable, sous l'effet d'un régime apportant environ 2% de l'énergie sous forme d'acide érucique, ainsi que d'une lipidose légère pour environ 0,8% de l'énergie sous forme de cet acide (186). Le dépôt intracellulaire de gouttelettes lipidiques a été régulièrement noté après administration d'huile de colza riche en acide érucique. Il a également été bien établi que ce dépôt était lié à la teneur du régime en acide érucique. A part les effets cardiaques de l'huile de colza pauvre en acide érucique, aucune modification anormale n'a été observée dans quelque organe que ce soit.

Lésions à échéance éloignée

Chez des rats mâles recevant 30% de la valeur énergétique du régime sous forme d'huile de colza à faible teneur en acide érucique, il a été observé des infiltrations cellulaires, la lyse de fibres musculaires cardiaques, et de la fibrose; par contre, les rates n'ont présenté qu'une réponse

légère à cette huile (197). Les rapports indiquent également que la réaction est variable selon les différentes lignées de rats. D'autres études réalisées avec 40% d'énergie apportée sous forme d'huile de colza à faible teneur en acide érucique (0,1-4,8%) ont mis en évidence des lésions chez les rats mâles (147, 197-200). Des lésions mineures, peu différentes de celles rencontrées chez les témoins, ont été observées chez des rats recevant de l'huile de colza pauvre en acide érucique (0,3 à 1,4% d'acide érucique; 187, 201, 202). Après administration de l'une des huiles contenant 0,3% d'acide érucique (187), aucune lésion n'a été trouvée malgré la réalisation de coupes en série du cœur entier. Au contraire, tous les animaux, mâles ou femelles, recevant de l'huile de colza riche en acide érucique, présentaient des lésions.

Il est apparu qu'une hydrogénation partielle réduit l'action pathogène pour le cœur de l'huile de colza pauvre en acide érucique mais non celle d'huile de colza à teneur élevée en acide érucique (203). Malgré le nombre de rapports relatifs à des études d'alimentation par l'huile de colza pauvre en acide érucique, la fréquence variable, parfois élevée, de lésions similaires chez les rats témoins rend l'interprétation des faits malaisée.

Etudes comparatives chez l'animal

Canetons

Lors d'une expérience (204), au cours de laquelle de jeunes canetons avaient reçu une huile de colza contenant 8,5% d'acide érucique (teneur en énergie = 50%), le cœur avait un aspect pâle après deux semaines (infiltration graisseuse) chez cinq animaux sur dix. Au bout de trois mois, le cœur de six animaux était normal, tandis que quatre présentaient une hypertrophie cardiaque (204).

Porcs

Des porcs recevant de l'huile de colza à faible teneur en acide érucique ne montraient aucune lipidose mais une infiltration cellulaire avec fibrose. Ces effets étaient plus faibles que ceux observés chez des porcs recevant une huile de colza riche en acide érucique (204a).

Quelques autres études sur les effets des huiles de colza sur le porc ont été publiées. Dans ces travaux, l'infiltration par des cellules mononuclées était indépendante de la variété d'huile administrée; les témoins, ne recevant pas d'huile de colza, présentaient une telle infiltration dans 4 à 67% des cœurs examinés.

Singes

Dans une étude menée pendant six mois sur des singes Cynomolgus nourris avec une huile de colza pauvre en acide érucique, aucune lipidose à échéance lointaine n'a été constatée; il n'existait pas davantage de différence entre le cœur de ces animaux et celui des témoins sous le rapport des quelques lésions observées à échéance éloignée (204b).

Lésions non spécifiques des tissus cardiaques

Les lésions cardiaques observées après administration prolongée d'huiles de colza sont dépourvues de spécificité. Elles peuvent être provoquées par plusieurs éléments du régime de même que par d'autres facteurs, et elles sont fréquemment constatées chez les témoins ne recevant pas d'huile de colza. Dans certaines expériences, la présence de lésions chez des animaux soumis à des régimes témoins a été signalée jusque dans 50% des cas. Il est cependant plus courant de trouver une fréquence de 10 à 30% environ. Les causes de ces lésions n'ont pas été déterminées, mais elles n'ont pu être imputées à un élément connu présent dans le régime. Toutefois, une fréquence élevée d'altérations myocardiques chez les témoins ne contribue guère indubitablement à faciliter l'interprétation des résultats obtenus en contrôlant les effets d'huile de colza pauvre en acide érucique.

Causes des lésions a échéance lointaine

Il a été avancé (197) que, outre l'acide érucique, quelque autre élément caractéristique de l'huile de colza était responsable des lésions éloignées. Plusieurs causes possibles ont été suggérées: la faible teneur en acides gras saturés, le déséquilibre du rapport acides gras saturés/acides gras mono-insaturés, ou la présence d'insaponifiables dans l'huile. En vérifiant l'hypothèse selon laquelle une composition déséquilibrée en acides gras serait à l'origine de ces lésions, on s'est aperçu qu'elles ne pouvaient être provoquées chez le rat mâle que lorsque l'acide érucique était incorporé dans les mélanges de graisses synthétiques. D'autres chercheurs ont émis l'idée que les acides gras à chaîne longue (20 atomes de carbone au moins) seraient seuls à incriminer. Leur interprétation est que les lésions résiduelles provoquées par l'huile de colza à faible teneur en acide érucique sont provoquées par l'acide érucique encore présent. Cependant, les tentatives faites pour concentrer ou éliminer un facteur toxique n'ont pas eu de succès.

Plusieurs laboratoires signalent qu'un apport alimentaire peu prolongé d'huiles de Brassicées à forte teneur en acide érucique provoque une lipidose myocardique diffuse transitoire (dépôt lipidique dans le myocarde) chez plusieurs espèces animales. L'accumulation de triglycérides dans le cœur du rat atteint un point culminant après une semaine environ, puis retombe en quatre semaines à des niveaux subnormaux, malgré la poursuite de la consommation de ces corps gras. L'accumulation intracardiaque de triglycérides est directement proportionnelle à la quantité d'acide érucique d'origine alimentaire.

L'hypothèse a été avancée que cet acide subirait une oxydation moins active et que ce serait la cause de son stockage sous forme de triglycérides dans les cellules cardiaques. Des données expérimentales indiquent que l'érucoyl-carnitine inhibe par concurrence l'oxydation d'autres acyl-carnitines dans les mitochondries cardiaques. La composition en acides gras des principaux phospholipides contenus dans les membranes mitochondriales du cœur de rat (phosphatidylcholine, phosphatidyléthanolamine et cardiolipide) est influencée par la présence d'acide érucique dans l'alimentation.

L'administration prolongée d'huiles de Brassicées à forte teneur en acide érucique provoque l'apparition de foyers nécrotiques avec infiltration cellulaire réactionnelle conduisant à des altérations fibreuses dans le myocarde du rat. On a signalé que chez cet animal l'acide érucique est en soi un agent pathogène pour le cœur et qu'il peut provoquer nécrose et fibrose cardiaques.

Des études relatives aux huiles de Brassicées à faible teneur en acide érucique montrent qu'elles permettent la croissance du rat de la même manière que d'autres graisses et huiles.

Certains laboratoires, mais pas tous, ont signalé que l'administration prolongée d'huiles de Brassicées pauvres en acide érucique augmente les lésions nécrotiques dans le myocarde à un degré supérieur à celui des lésions non spécifiques, mais leur sévérité est inférieure à celle que l'on observe avec des huiles de colza riches en acide érucique. L'hydrogénation partielle réduit le pouvoir pathogène des huiles de colza à faible teneur en acide érucique. Des études morphologiques effectuées sur d'autres organes n'ont pas révélé d'effets nocifs de l'huile de colza à faible teneur en acide érucique.

De nombreuses controverses ont actuellement lieu sur le point de savoir si les lésions à échéance lointaine provoquées par l'administration aux animaux de laboratoire d'huiles de Brassicées pauvres en acide érucique sont dues à cet acide ou à un autre facteur.

Trois théories ont été proposées:

1. Les lésions seraient dues à l'acide érucique encore présent dans les huiles.
2. La fraction non triglycéridique de l'huile contiendrait un élément pathogène pour le cœur.
3. La composition en acide gras serait déséquilibrée, ce qui ne serait pas toléré par les tissus cardiaques.

A la lumière des connaissances actuelles fondées sur l'expérimentation animale, il semble prudent de recommander, chez les populations pour lesquelles les corps gras constituent une forte proportion de l'énergie d'origine alimentaire, la réduction de la teneur en acide érucique dans les huiles de Brassicées, et/ou le mélange ou l'emploi simultané d'huiles de Brassicées avec d'autres graisses et huiles. Cette recommandation particulièrement importante pour les enfants devra être éventuellement modifiée à la lumière des données nouvelles que pourraient apporter des études réalisées chez l'homme.

Conséquences pour la santé de l'existence d'acides gras à chaîne longue dans les huiles extraites d'animaux marins

Introduction

Les huiles extraites d'animaux marins ont toujours tenu une place dans l'alimentation humaine, surtout consommées sous forme de poissons frais ou d'huiles d'extraction. Aucune donnée épidémiologique n'indique que l'apport d'une quantité raisonnable de matières grasses d'origine marine comporte un facteur de risque particulier pour la santé de l'homme.

Dans plusieurs pays (tableau 11), des huiles d'origine marine partiellement hydrogénées (HMPH) sont consommées depuis plus de 50 ans sous forme d'un ingrédient de la margarine ou de graisse pour pâtisserie. Les huiles marines du commerce se divisent généralement en deux grands groupes. Les huiles d'anchois et de menhaden sont pauvres (1-4%) en acides docosénoïques (22:1), tandis que les huiles de hareng, de capelan, de certains Ammodytidés (par exemple, le poisson dit « sand launce ») et de divers mammifères marins en contiennent des quantités sensiblement plus élevées (10-20%; tableau 12). Le principal acide docosénoïque est l'acide cétoléique (22:1, *n*-11). La teneur en acide docosénoïque n'est pas grandement modifiée par hydrogénation partielle, mais cette opération donne lieu à la formation d'isomères de position et d'isomères géométriques dans le produit qui en résulte. Généralement, les positions des autres liaisons insaturées sont immédiatement voisines de celles qui

TABLEAU 11. — PRODUCTION, COMMERCE ET CONSOMMATION APPARENTE D'HUILES EXTRAITES D'ANIMAUX MARINS ET D'HUILES MARINES PARTIELLEMENT HYDROGÉNÉES (HMPH), DANS CERTAINS PAYS, 1976

Pays	Huiles marines brutes [1]			Acides gras à chaîne longue dans les HMPH			HMPH par sujet et par an [3]
	Production et/ou importation	Exportation	Consommation apparente [2]	Longueur de la chaîne de carbone			
				C-20	C-22	C-22:1	
	Milliers de tonnes			*Pourcentage*			*Kilogrammes*
Norvège	[4] 190	150	40	18-24	18-28	10-16	8,2
Danemark	[4] 75	60	15	18-22	24-28	10-16	2,5
Islande	[4] 30	30	0	18-22	24-28	10-16	néant
U.R.S.S.	[4] 80	0	80	—	—	—	0,3
Royaume-Uni	[5] 190	[6] 20	170	18	15	13	2,5
Allemagne, (Rép. féd. d')	[5] 140	[6] 20	120	18	12	10	1,6
Pays-Bas	[5] 100	[6] 70	30	18	12	10	2,2
Suède	[5] 15	0	15	12-18	8-12	2-6	1,7
Canada	[4] 10	0	10	18-22	24-32	20-25	0,5
Etats-Unis	[4] 100	80	[7] 20	12-18	8-12	2-6	néant
Pérou	[4] 150	60	90	18-25	10-13	2-6	5,0
Afrique du Sud	[4] 55	15	40	20-25	12-14	3-8	1,5
Japon	[4] 120	60	60	—	—	—	0,5

[1] Les données couvrent environ 80-85% de la production mondiale totale et correspondent aux moyennes calculées pour les cinq dernières années. Elles sont tirées des statistiques officielles et des statistiques industrielles norvégiennes. Voir également *Oil World*, 18:424 (1977). — [2] Y compris les utilisations alimentaires et non alimentaires. — [3] En admettant qu'environ 85% de l'huile marine brute est convertie en HMPH. — [4] Production nationale. — [5] Production nationale et/ou importation. — [6] Calculs fondés sur l'hypothèse que 50% des corps gras utilisés en boulangerie/pâtisserie contiennent approximativement 10% de matières grasses. — [7] Les HMPH ne sont pas autorisées dans les aliments. Les quantités indiquées servent à des fins techniques.

TABLEAU 12. — COMPOSITION EN ACIDES GRAS D'HUILES MARINES PARTIELLEMENT HYDROGÉNÉES (HMPH) TIRÉES DE DIVERSES MATIÈRES PREMIÈRES

Source	Point de fusion des HMPH (en °C)	Acides gras											
		14:0	16:0	16:1	18:0	18:1	18:x [1]	20:0	20:1	20:x [1]	22:0	22:1	22:x [1]
Capelan	30/32	6-9	12-16	6-10	3-5	16-20	2-4	1-3	10-17	5-8	1-3	10-16	2-8
Capelan	38/40	6-9	14-16	6-9	6-8	12-15	1-3	3-5	10-13	3-7	4-6	12-14	2-5
Hareng	35/37	7,4	14,9	5,6	6,5	13	2,9	4,8	11,3	5,1	5,3	14,1	5,2
Hareng	30/32	8	12-14	8-9	2-3	12-16	2-4	2-4	16-20	2-4	2-3	20-23	3,0
Menhaden	34	9,7	21	14,6	5,7	15,3	2,5	1,0	6,4	12,0	0,5	1,8	6,0
Menhaden	40	9,0	23,2	11,6	9,5	15,9	1,4	3,1	8,5	7,4	1,1	3,4	3,6

[1] Indique la présence de 2-4 liaisons.

existent dans la formule d'origine (*n*-11), et la moitié environ d'entre elles ont la configuration *trans*. La même observation a été faite pour les acides eicosénoïques (20:1), souvent présents en quantités comparables aux acides docosénoïques (tableau 12).

Biochimie et valeur nutritionnelle

Diverses expériences réalisées *in vitro* avec les esters carnitiques de différents isomères des acides docosénoïques (22:1) provenant de HMPH mettent en évidence certaines différences dans leur métabolisme. Dans les mitochondries, la brassidoyl-carnitine (*trans* 22:1, *n*-9) inhibe la respiration et l'oxydation de la palmitoyl-carnitine à un degré moindre que l'érucoyl-carnitine (22:1, *n*-9) et que la cétoléoyl-carnitine (22:1, *n*-11). Tous les esters carnitiques des acides docosénoïques (22:1) semblent être relativement mieux oxydés dans les mitochondries hépatiques que dans les mitochondries cardiaques (195). Le métabolisme mitochondrial des acides docosénoïques est exposé de manière plus approfondie aux pages 68 et 69.

Les acides gras présents dans les HMPH sont aisément assimilés par les animaux de laboratoire et n'affectent pas leur croissance, à condition que le régime apporte suffisamment d'acides gras essentiels, analogues à ceux que l'on trouve dans d'autres huiles comestibles (205).

Effets a court et long terme sur le cœur des animaux

Le tableau 13 récapitule les résultats d'études relatives aux effets à court et long terme des HMPH sur le cœur des animaux. On admet la possibilité de mettre expérimentalement en évidence la lipidose cardiaque induite par l'acide docosénoïque en administrant sans interruption des HMPH à des animaux sous forme de régimes hyperlipidiques. Cet effet est très prononcé lorsque l'huile utilisée appartient à un groupe à teneur élevée en acides docosénoïques (tableau 12), apportant par ces acides plus de 4-6% de l'énergie absorbée; il semble directement lié à la teneur du régime en acides docosénoïques. Chez le rat, la disparition de la lipidose lors d'une administration continue (adaptation) est parallèle à celle observée pour les huiles de Brassicées. L'apparition de lésions à échéance lointaine, rapportée plus haut, offre des différences selon les espèces (tableau 13). Cependant, ces lésions ne diffèrent souvent pas, en nombre et en gravité, de celles que l'on constate chez les groupes témoins. Il semble y avoir des différences importantes parmi les réponses de diverses espèces aussi bien à brève échéance que dans les effets éloignés. Il n'a jusqu'à présent été rapporté aucune observation de modifications pathologiques d'autres organes.

TABLEAU 13. — RÉCAPITULATION DES RÉSULTATS OBTENUS PAR DIFFÉRENTS LABORATOIRES AYANT ADMINISTRÉ A DES ANIMAUX DES RÉGIMES HYPERLIPIDIQUES, COMPORTANT DES HUILES EXTRAITES D'ANIMAUX MARINS ET DES HMPH

Espèce	Lieu des expériences	Résultats
Rat	Ottawa (141)	Des huiles de capelan et de hareng partiellement hydrogénées ont provoqué une lipidose aiguë [1] pour des pourcentages supérieurs à 4-5% en termes d'énergie [2]. Lésions d'apparition tardive observées dans diverses études. L'huile d'anchois brute n'a provoqué aucune lipidose lorsqu'elle était employée à raison de 1% en termes d'énergie [2].
	Halifax (210)	L'huile de poissons brute ou partiellement hydrogénée, donnée à raison de 10% en termes d'énergie [2], a provoqué des lésions comparables à celles qui étaient provoquées par l'huile témoin au bout de 16 semaines.
	Dijon (211, 212)	L'huile de hareng partiellement hydrogénée, donnée à raison de 9% en termes d'énergie [2], a provoqué une lipidose aiguë [1]. Cette huile a provoqué des lésions moins nombreuses que l'huile de colza pour une teneur similaire en acide docosénoïque (22:1) au bout de 16 semaines.
	Oslo (213)	L'huile de capelan partiellement hydrogénée a provoqué une incidence croissante de lipidose aiguë [1] au-dessus de 2% en termes d'énergie [2]; au bout de 16 semaines, les lésions à échéance lointaine étaient comparables à celles que provoquait l'huile témoin.
	Bergen (205)	L'huile de capelan partiellement hydrogénée, donnée à raison de 6% en termes d'énergie [2], et l'huile de capelan brute, donnée à raison de 4% en termes d'énergie, n'ont provoqué aucune lipidose.
Porc	Oslo (214)	Les huiles de capelan brutes et partiellement hydrogénées, données à raison de 7% en termes d'énergie [2], n'ont pas provoqué de lipidose aiguë [1]. En fin de compte une légère lipidose s'est développée. Aucune lésion n'est apparue en nombre supérieur à celle que provoquait l'huile témoin au bout d'un an.
Primate	Saskatoon (215)	L'huile de hareng partiellement hydrogénée, donnée à raison de 12% en termes d'énergie [2], a provoqué une lipidose [1] comparable à celle qu'a entraîné le régime témoin au bout de 6 et 12 mois, mais aucune lésion importante n'a été constatée à l'issue de ces délais.

[1] La mise en évidence de la lipidose a été faite soit par des moyens chimiques (dosage gravimétrique des lipides, triglycérides ou acides gras), soit par des moyens histopathologiques (coloration par le « Oil Red 0 » et évaluation microscopique). — [2] Le pourcentage d'énergie apporté par l'alimentation a été fourni par l'acide docosénoïque (22:1).

Puisqu'il existe des différences entre espèces dans l'importance de la lipidose myocardique, et puisque le mécanisme d'adaptation à l'acide docosénoïque semble varier à de nombreux égards en fonction de l'espèce, une grande prudence s'impose pour extrapoler à l'homme les observations sur le phénomène de la lipidose tirées d'expériences et de constatations effectuées chez l'animal. Cependant, la lipidose myocardique pouvant être provoquée chez certains primates, il n'est pas improbable que le même phénomène puisse être constaté chez l'homme soumis à un régime hyperlipidique riche en acide docosénoïque.

Si la lipidose due à l'apport d'acide docosénoïque se produit chez l'homme, elle devrait selon toute vraisemblance avoir été remarquée par les anatomopathologistes dans les pays où la consommation d'acides docosénoïques provenant de sources marines ou végétales est relativement élevée.

Les populations d'Esquimaux au Groenland ont été exposées toute leur vie à l'action d'huiles naturelles extraites d'animaux marins contenant de l'acide docosénoïque; or, de récentes enquêtes d'études épidémiologiques indiquent que les maladies cardio-vasculaires y sont rares (207, 208).

Dans une étude relative à des altérations stéatosiques observées chez 34 sujets finlandais âgés de plus de 20 ans et décédés subitement à la suite d'un traumatisme mécanique ou d'une suffocation rapide, l'incidence des altérations lipidiques parenchymateuses évaluées comme moyennes ou abondantes était d'environ 50% des cas (206). Ce fait donne à penser que le phénomène de la lipidose, tout au moins dans ses formes discrètes, peut être relativement banal dans cette population qui n'est pas généralement exposée à de grandes quantités d'acide docosénoïque, quelle qu'en soit l'origine.

Les cœurs de 54 Norvégiens de sexe masculin âgés de 20 à 69 ans ayant succombé brusquement à un accident ont été retenus parmi quelque 600 autres [1]. Ces organes ont été choisis parce qu'ils étaient indemnes d'infarctus du myocarde, de thrombose coronaire, d'hypertrophie du myocarde et d'affections valvulaires. Une lipidose histochimique, généralement modérée, a été trouvée dans 60% de ces cœurs. Les acides gras de l'ensemble des lipides contenus dans ces 54 organes ont été examinés; tous renfermaient de l'acide docosénoïque dans une proportion ne dépassant jamais 1% des acides gras. Des données d'origine canadienne [2], provenant d'une étude plus restreinte des acides gras entrant dans la constitution des triglycérides de cœurs humains, montrent également une teneur d'acide docosénoïque inférieure à 1 pour cent.

Ces observations médico-légales indiquent qu'une lipidose cardiaque

[1] H. Svaar (sous presse). — [2] R.G. Aekman (sous presse).

très légère, qui n'est pas nécessairement liée à l'existence de dépôts d'acide docosénoïque, peut être largement répandue chez les hommes consommant un régime de type occidental riche en matières grasses, quel que soit le type de lipides consommé.

La littérature indique que la myocardite diffuse n'est pas un phénomène rare chez l'homme, mais il n'existe pas de rapport reliant cette affection à un régime hyperlipidique en général, ou avec une forte consommation d'acide docosénoïque provenant d'HMPH en particulier (209). Au cours de l'examen des 54 cœurs humains rapporté plus haut, aucun signe de lésions myocardiques multifocales, du type rencontré chez les rats nourris à l'huile de colza, n'a été trouvé chez des sujets normaux appartenant à une population suspectée d'exposition prolongée à des HMPH.

Dans un grand nombre d'expériences ayant trait à la nutrition chez le rat, un temps de latence considérable a été relevé entre l'apparition de la lipidose et la constatation d'une nécrose des cellules musculaires, ce qui suggère l'hypothèse qu'une lipidose modérée n'est pas en soi néfaste pour la cellule myocardique. La même opinion est confirmée par l'absence de nécrose aiguë des cellules myocardiques ou de fibrose du myocarde, malgré la présence simultanée d'une lipidose cardiaque légère ou modérée, dans une population humaine exposée à des HMPH.

Conclusions

1. La lipidose cardiaque peut être provoquée chez certains animaux de laboratoire par une alimentation continue en HMPH contenant des proportions élevées d'acides docosénoïques (22:1) dans un régime hyperlipidique. Une lipidose cardiaque supérieure à celle que l'on note chez les témoins est en rapport avec la concentration alimentaire en acide docosénoïque. Bien que les effets provoqués par les HMPH soient qualitativement similaires à ceux qui sont dus aux huiles de colza contenant de l'acide érucique (22:1, *n*-9), les effets des HMPH sont souvent quantitativement plus légers.

2. Les faits connus relatifs aux HMPH ne plaident en rien en faveur d'une relation entre la lipidose observée chez les animaux de laboratoire et les lésions myocardiques à échéance lointaine parfois constatées lors des mêmes expériences sur l'animal.

3. Une lipidose discrète, mais non des lésions myocardiques à long terme, a été trouvée dans une certaine proportion de cœurs prélevés dans des populations humaines consommant une nourriture hyperlipidique. Mais, comme deux populations seulement — l'une suspecte d'exposition à des HMPH, et l'autre non — ont subi un examen critique, il est indispensable de procéder à des études supplémentaires.

4. Aucun effet nocif n'a été attribué chez l'homme à la prise de lipides non traités extraits d'aliments marins.

5. A la lumière des connaissances expérimentales actuelles, il semble prudent de recommander, pour les populations dans l'alimentation desquelles les corps gras constituent une proportion élevée de l'énergie ingérée, le mélange ou l'emploi simultané avec d'autres graisses et huiles d'huiles marines partiellement hydrogénées (HMPH). Cette recommandation, qui est peut-être d'une importance particulière pour l'enfant, peut devoir être modifiée d'après les observations qui seraient faites à l'avenir sur des cœurs humains.

Importance biologique des acides gras à nombre impair d'atomes de carbone

Les acides gras à nombre impair d'atomes de carbone n'entrent aujourd'hui que pour une petite part dans le régime alimentaire de l'homme. Il est cependant possible que des quantités plus fortes de ces substances soient consommées sous forme de préparations de protéines provenant d'êtres unicellulaires cultivés sur n-alcanes. Sur le plan métabolique, les acides gras à nombre impair d'atomes de carbone sont dégradés par bêta-oxydation pour donner des acides acétique et propionique qui sont utilisés normalement. Les acides gras polyinsaturés à nombre impair d'atomes de carbone peuvent présenter une activité d'acides gras essentiels lorsque les doubles liaisons *cis* sont interrompues par des groupements méthylènes, normalement dans la même position que dans l'homologue supérieur voisin (216).

Bien que la majorité des acides gras à nombre impair d'atomes de carbone synthétisés par l'organisme possèdent des chaînes de 15 à 17 carbones, une bonne partie des publications consacrées à ce domaine traite de chaînes à 11 carbones, dont on a trouvé que la propriété glycogénique contribue au maintien de la teneur du sérum en glucose et à celle du foie en glycogène en cas d'inanition.

Les lipides des préparations protéiques tirés d'organismes unicellulaires contenant une forte concentration d'acides gras à nombre impair d'atomes de carbone sont incorporés dans les lipides tissulaires, mais il n'a pas été démontré qu'ils agissent sur la capacité fonctionnelle des tissus (217). Ce fait indique que le degré de consommation des lipides dans les préparations de protéines provenant d'êtres unicellulaires semble ne pas dépasser la capacité des mammifères de les métaboliser. Cette conclusion s'accorde avec celle du Groupe consultatif des organismes des Nations Unies sur les protéines et les calories (218).

9. TENDANCES RÉCENTES DE LA PRODUCTION, DU COMMERCE ET DE LA CONSOMMATION DE GRAISSES ET D'HUILES

Production et commerce

Le tableau 14 récapitule la production de graisses et huiles visibles, dont 70% sont d'origine végétale et 30% d'origine animale. Les trois quarts environ de l'ensemble sont utilisés pour l'alimentation humaine, et le reste entre dans l'élaboration de produits tels que détergents, savons, peintures, nourriture pour animaux, etc. Un grand nombre de graisses et d'huiles sont les produits jumeaux d'une même industrie, par exemple viande/graisses animales, oléagineux/tourteaux. Ce fait explique que l'approvisionnement en graisses et huiles soit lié non seulement à la demande en corps gras mais également à celle des produits qui leur sont associés.

A l'échelle mondiale, la production — et la consommation — de graisses et d'huiles n'a cessé de croître de près de 1,2 million de tonnes par an au cours de la dernière décennie. Les augmentations de production les plus importantes concernent les huiles de soja, de palme, de colza et de tournesol. Malgré leur besoin de renforcer leur consommation domestique et leurs exportations, les pays en développement ont tout juste maintenu leur part de la production globale.

Les exportations nettes annuelles s'élèvent actuellement à quelque 10 millions de tonnes, également réparties entre pays développés et pays en développement, plus pays à économie centralement planifiée. Ces exportations proviennent d'un grand nombre de pays en développement et d'un nombre relativement faible de pays développés (principalement les Etats-Unis, pays de loin le plus gros exportateur de graisses et d'huiles). La part des pays en développement dans les exportations (mais non dans la production) a régressé vers la fin des années soixante, par suite d'une croissance relativement lente dans la production et de l'augmentation rapide de la consommation domestique (voir tableau 15). Cependant, ces dernières années, les exportations de quelques-uns parmi ces pays — notamment Brésil, Côte-d'Ivoire, Indonésie et Malaisie — ont commencé à progresser. Par contre, dans d'autres pays en développement, le volume des exportations a décliné ou n'a présenté qu'une croissance d'importance marginale.

TABLEAU 14. — PRODUCTION DE GRAISSES ET D'HUILES VISIBLES

Produit	Moyenne 1964-66				Moyenne 1969-71				Moyenne 1973-75			
	Monde entier	Pays développés	Pays en développement	PECP [1]	Monde entier	Pays développés	Pays en développement	PECP [1]	Monde entier	Pays développés	Pays en développement	PECP [1]
	Milliers de tonnes											
Huile de soja . .	4 530	3 500	70	960	6 530	5 220	310	1 000	8 760	6 280	1 420	1 060
Huile de tournesol	2 740	140	260	2 340	3 760	240	420	3 100	4 050	470	470	3 110
Huile d'arachide .	3 300	160	2 770	370	3 410	220	2 780	410	3 110	240	2 440	430
Huile de coton . .	2 540	960	940	640	2 530	690	1 100	740	2 990	800	1 250	940
Huile de palme . .	1 400	—	1 350	50	1 860	—	1 750	110	2 730	—	2 580	150
Huile de coprah .	2 370	—	2 350	20	2 430	—	2 410	20	2 550	—	2 530	20
Huile de colza . .	1 580	390	560	630	2 050	720	730	600	2 550	930	820	800
Huile d'olive . . .	1 300	1 030	260	10	1 340	1 070	260	10	1 440	1 080	350	10
Huile de palmiste	550	—	540	10	590	—	580	10	650	—	630	20
Divers	1 440	480	760	200	1 620	500	930	190	1 810	610	1 000	200
Total, huiles végétales	21 750	6 660	9 860	5 230	26 120	8 660	11 270	6 190	30 640	10 410	13 490	6 740
Total, graisses et huiles d'origine animale et marine	13 430	8 490	1 680	3 260	14 490	8 920	1 990	3 580	15 230	8 920	1 980	4 330
Total, graisses et huiles comestibles	35 180	15 150	11 540	8 490	40 610	17 580	13 260	9 770	45 870	19 330	15 470	11 070
POURCENTAGE	100	43	33	24	100	43	33	24	100	42	34	24

[1] PECP = Pays à économie centralement planifiée.

Tableau 15. — Exportations nettes de graisses et d'huiles [1]

	Moyenne 1964-66	Moyenne 1969-71	Moyenne 1973-75
	Milliers de tonnes		
Pays développés	3 460	4 460	4 940
Pays en développement	3 630	3 550	4 370
Pays à économie centralement planifiée	390	910	540
Total mondial	7 480	8 920	9 850

[1] Ensemble des exportations (c'est-à-dire différence entre le volume brut des exportations et des importations) des pays exportateurs nets. Les statistiques commerciales comprennent l'équivalent en huile des transactions de graines oléagineuses.

Si les plus gros importateurs restent l'Europe occidentale et le Japon, les importations vers les pays en développement ont augmenté plus rapidement (accroissement supérieur à 7% l'an) et comptent aujourd'hui pour un quart environ du total mondial (voir tableau 16).

Les pays en développement importateurs sont largement représentés dans les différentes régions. En Afrique, les pays du Mahgreb sont les plus importants; au Proche-Orient: Egypte, Iran et Irak; en Amérique latine, les plus gros importateurs sont: Cuba, Mexique, Venezuela, Brésil, Pérou, Chili et Colombie; en Asie: Inde, Pakistan, Bangladesh et République de Corée. Il y a de surcroît dix autres pays dont les importations de graisses et d'huiles arrivaient à une moyenne supérieure à 30 000 tonnes par an en 1972-74. Ces dernières années, des expéditions d'aide alimentaire ont fourni quelque 10% des besoins des pays en développement, répartis plus ou moins également entre dons et ventes à prix réduit.

Consommation

Outre les graisses et huiles visibles (c'est-à-dire séparées de leur support) d'origine végétale et animale, dont il a été question dans les chapitres précédents, il y a les corps gras invisibles (c'est-à-dire non séparés) dérivés d'autres groupes d'aliments, à savoir: grains, noix et graines, fruits et légumes, viandes, laitages, œufs et poissons. Comme l'indique le tableau 17, les graisses invisibles sont plus abondantes dans l'alimentation que

TABLEAU 16. — IMPORTATIONS NETTES DE GRAISSES ET D'HUILES [1]

	Moyenne 1964-66	Moyenne 1969-71	Moyenne 1973-75
	Milliers de tonnes		
Pays développés	5 820	6 540	6 670
Pays en développement	1 420	1 980	2 550
Pays à économie centralement planifiée	450	440	420
TOTAL MONDIAL	7 690	8 960	9 640

[1] Besoins totaux d'importations (c'est-à-dire différence entre le volume brut des importations et des exportations) des pays importateurs nets. Les statistiques commerciales comprennent l'équivalent en huile des transactions de graines oléagineuses.

les graisses visibles et, dans la plupart des régions, elles représentent 60% de l'approvisionnement total en matières grasses.

Dans les pays développés, le total par personne [1] des corps gras disponibles pour la consommation humaine en 1974 était de 126 g (1 134 kcal; 4,7 MJ) par jour, dont 86 g (775 kcal; 3,2 MJ), ou 70%, d'origine animale. L'approvisionnement en matières grasses animales dans presque toutes les régions des pays développés est deux fois plus important que celui des matières grasses d'origine végétale. Dans les pays en développement, l'approvisionnement total en corps gras est bien plus faible, ne dépassant pas 35 g (315 kcal; 1,3 MJ) par jour, dont seulement 14 g (126 kcal; 0,53 MJ), ou 40%, d'origine animale. Parmi les pays en développement, ce n'est qu'en Amérique latine et dans les pays d'Asie à économies centralement planifiées que les matières grasses animales se trouvent dans le même ordre de grandeur que les corps gras d'origine végétale. L'Afrique et notamment l'Extrême-Orient ont les approvisionnements les plus réduits en matières grasses animales. Cet état de choses est essentiellement imputable à la faible quantité de produits animaux disponibles, en particulier la viande et les laitages. Ici, la consommation moyenne des graisses et huiles d'origine animale, tant invisibles que visibles, n'excède pas 8 g (72 kcal; 0,3 MJ) par jour. Parmi les pays

[1] Ces données ne se rapportent pas à la quantité de corps gras réellement ingérée (les renseignements sur la consommation effective ne sont pas disponibles), mais aux approvisionnements destinés à la consommation humaine; elles sont tirées de chiffres relatifs à la production, au commerce, aux stocks et aux utilisations non alimentaires. Il s'agit donc d'une estimation de la quantité disponible pour l'usage culinaire.

développés, le Japon se distingue par son approvisionnement relativement peu abondant en graisses et huiles animales.

Pour le monde entier, l'énergie fournie par les lipides se situe autour de 22% de toute l'énergie apportée par les aliments. La proportion d'énergie tirée des corps gras est de 33% pour les pays développés et de plus de 40% pour les pays à revenu élevé d'Amérique et d'Europe. Par contre, dans les pays en développement, l'approvisionnement en corps gras ne représente en moyenne que 14% de l'énergie tirée de la nourriture.

Les inégalités de consommation des corps gras s'expliquent dans une certaine mesure par l'environnement écologique qui détermine le modèle de consommation. Cela est particulièrement vrai pour les populations vivant en économie de subsistance. Mais, dans les économies monétaires, le revenu du ménage semble être le principal facteur expliquant les variations de consommation des corps gras.

Ainsi, en 1974, les pays développés à économies de marché, l'Europe orientale et l'U.R.S.S. ont utilisé 61% des graisses et huiles visibles et 59% de l'ensemble des corps gras disponibles pour l'alimentation humaine dans le monde, bien qu'ils réunissent seulement 28% de la population du globe.

La figure 5 illustre les variations de l'approvisionnement total en matières grasses par personne en fonction des variations du revenu par habitant durant les années 1965-74.

Dans les pays en développement, qui consomment de petites quantités de graisses et d'huiles, l'élasticité de la demande est très grande, mais l'augmentation rapide de la population et la lente élévation des revenus ont sévèrement limité toute amélioration de la consommation par habitant. Cela est particulièrement manifeste dans les régions africaines et asiatiques. Par conséquent, la marge de consommation par personne entre les pays développés et les pays en développement en 1965 s'est élargie tant pour les graisses et huiles visibles que pour l'ensemble des corps gras en 1974. Dans la quasi-totalité des pays en développement, le potentiel d'accroissement de la consommation par habitant est donc énorme, mais sa réalisation dépend de la progression des revenus, à moins que d'autres mesures destinées à augmenter la possibilité de s'approvisionner à bas prix ne soient instituées.

Par contre, dans les pays développés, la ration de lipides a augmenté pendant les dix dernières années, notamment par suite d'une élévation considérable du revenu familial. Le fait est particulièrement marqué pour le Japon, les pays d'Europe orientale et les pays méditerranéens d'Europe occidentale qui, en termes de consommation, se situaient dans une position intermédiaire en 1965. Plusieurs pays à revenu élevé ont atteint ou sont en train d'atteindre un seuil de saturation pour certaines graisses et huiles visibles. Ainsi, pour le beurre, les variations de la demande en

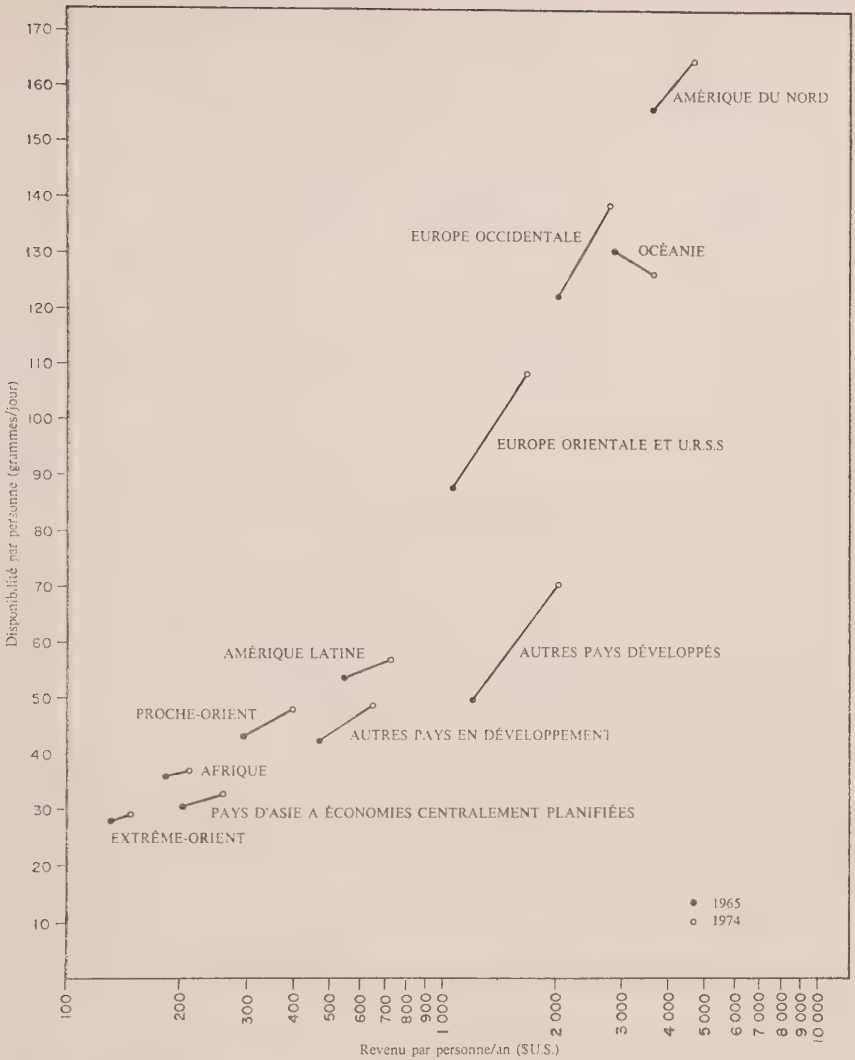


FIGURE 5. Evolution des disponibilités totales de matières grasses par personne, par jour et par région, par rapport à l'évolution du revenu par personne, 1965-74

fonction du revenu sont voisines de zéro dans les pays du Marché commun européen, et elles sont même négatives au Canada, aux Etats-Unis, dans les pays scandinaves, en Australie et en Nouvelle-Zélande.

En Europe occidentale et en Amérique du Nord, l'augmentation de la ration lipidique globale est plus modérée qu'on ne serait tenté de le

TABLEAU 17. — APPROVISIONNEMENT EN LIPIDES VISIBLES ET INVISIBLES D'ORIGINE VÉGÉTALE ET ANIMALE, 1974
(Grammes/personne/jour)

	Graisses et huiles visibles	Graisses et huiles invisibles	Total des corps gras d'origine végétale	Total des corps gras d'origine animale	Total des corps gras	Apport énergétique total	Quotient corps gras/apport énergétique total [1]
Pays développés à économies de marché	58,7	75,7	44,9	89,5	134,4	3 333	36,3
Amérique du Nord	65,1	100,0	45,2	119,9	165,1	3 492	42,5
Europe occidentale	65,8	73,0	49,0	89,8	138,9	3 411	36,6
Océanie	42,1	85,6	24,7	103,0	127,7	3 355	34,3
Divers	30,5	40,6	36,3	34,8	71,1	2 851	22,4
Europe orientale et U.R.S.S.	42,7	66,4	30,8	78,3	109,0	3 511	27,9
Ensemble des pays développés	53,5	72,6	40,3	85,8	126,2	3 391	33,5
Pays en développement à économies de marché	15,9	20,7	24,3	12,3	36,7	2 197	15,0
Afrique	15,6	20,9	28,3	8,2	36,5	2 118	15,5
Amérique latine	24,7	32,3	28,7	28,3	56,9	2 555	20,0
Proche-Orient	24,2	24,2	31,2	17,2	48,4	2 464	17,7
Extrême-Orient	12,0	16,8	20,8	8,0	28,8	2 068	12,5
Divers	14,6	35,0	25,9	23,7	49,6	2 329	19,2
Pays d'Asie à économies centralement planifiées	8,5	24,5	16,0	17,0	33,0	2 331	12,7
Ensemble des pays en développement	13,6	21,9	21,7	13,8	35,5	2 239	14,3
MONDE	24,9	36,5	27,0	34,4	61,4	2 567	21,5

[1] Proportion (%) des joules d'origine lipidique par rapport au nombre total de joules fournis par les aliments.

Tableau 18. — Variations dans les approvisionnements en matières grasses visibles et invisibles entre 1965 et 1974
(Grammes/personne/jour)

	Pays développés		Pays en développement		Monde	
	1965	1974	1965	1974	1965	1974
Matières grasses visibles						
Végétales	25,1	30,5	9,6	10,7	14,4	16,3
Animales	22,3	23,0	2,7	2,9	8,8	8,6
Matières grasses invisibles						
Végétales	9,7	9,8	11,1	11,0	10,7	10,7
Animales	53,0	62,8	10,6	10,9	23,8	25,8
Ensemble des matières grasses	110,1	126,2	34,0	35,5	57,7	61,4

supposer d'après l'élévation du revenu des ménages; en Océanie, cette ration est en diminution.

Ces variations résultent de plusieurs tendances. En Océanie, seule région où la consommation de corps gras présente une baisse générale, l'augmentation des approvisionnements en matières grasses végétales a été plus que compensée par la réduction des fournitures de corps gras d'origine animale.

Si l'on considère les pays développés dans leur ensemble, au cours de la période 1965-74, l'approvisionnement disponible pour la consommation humaine de corps gras visibles d'origine végétale s'est accru en gros de 5 g par personne et par jour, et au même moment la quantité des graisses invisibles d'origine animale a sensiblement augmenté (10 g/personne/jour).

Dans l'ensemble des pays en développement, les variations sont mineures et se rapportent essentiellement à la progression quantitative des graisses et huiles végétales visibles, ainsi qu'il ressort du tableau 18. L'approvisionnement en produits animaux a très peu changé et la faible contribution des matières grasses animales aux augmentations reflète ce fait.

10. INFLUENCE DE LA CULTURE SÉLECTIVE DES PLANTES ET DES MÉTHODES D'ÉLEVAGE DES ANIMAUX SUR LA QUALITÉ ET LA COMPOSITION DES GRAISSES ET HUILES

Culture sélective des végétaux

Pour répondre à l'augmentation considérable de la demande en toutes espèces de matières grasses, notamment en huiles végétales comestibles, les pays développés — outre qu'ils ont accru leur propre production — ont également cherché à surmonter certains inconvénients naturels des huiles au moyen de manipulations génétiques. Par contre, dans les pays en développement, le but essentiel a été de renforcer les approvisionnements en huiles classiques par la double expansion des superficies cultivées et du rendement par unité de surface.

Modification de la composition des huiles

Les recherches entreprises au Canada et en Suède ont abouti à la création de variétés de colza fournissant une huile presque dépourvue (moins de 0,5%) d'acide érucique (22:1, *n*-9) qui, dans les espèces traditionnelles, se situait autour de 40 pour cent. La teneur en acide α-linolénique (18:3, *n*-3) est élevée dans les variétés pauvres en acide érucique, mais elle soulève des problèmes de goût et de rancissement.

Ces nouvelles variétés représentent une partie importante de la récolte de colza dans plusieurs pays (par exemple le Canada et la Suède). La proportion des divers acides gras entrant dans la composition de ces huiles exprimée en pourcentage de leur composition globale se présente comme suit:

acide palmitique (16:0)	3
acide stéarique (18:0)	2
acide oléique (18:1, *n*-9)	50-65
acide linoléique (18:2, *n*-6)	20
acide α-linolénique (18:3, *n*-3)	10
acide eicosénoïque (20:1, *n*-9)	0-10
acide érucique (22:1, *n*-9)	0-5

Outre les modifications de la composition en acide gras, il a été possible, par la culture sélective des plantes, de réduire de manière appréciable leur contenu en glucosinolates.

Pour l'huile de coton, il s'est présenté un problème majeur: la présence d'un pigment, le gossypol, qui est toxique pour les mammifères non ruminants, homme compris. La culture sélective a éliminé des graines les organes producteurs du gossypol, mais a rendu la capsule du cotonnier elle-même plus sensible à l'attaque des insectes. A partir des variétés normales riches en acide linoléique, la culture sélective de carthame a permis d'obtenir une huile riche en acide oléique (18:1, *n*-9).

Les programmes de culture sélective sont lents et très onéreux, même lorsque l'on a recours à des techniques rapides telles que l'irradiation et les cultures cellulaires aseptiques. Il ne faut pas non plus perdre de vue la possibilité que des mutants produits par irradiation retournent au type initial. Aussi ne faut-il s'engager dans de tels programmes que s'il y a une raison d'importance exceptionnelle pour le faire.

Amélioration du rendement en huile

Il existe plusieurs approches pour réaliser des cultures destinées à améliorer le rendement en huile. L'une consiste à mettre au point des variétés possédant une plus grande densité ou une plus forte proportion d'huile dans la graine, le fruit ou l'amande oléagineuse. Parmi les autres solutions, il faut citer la réduction du contenu de la coque, comme cela a été fait pour le tournesol et le carthame, ou la réduction ou l'élimination des enveloppes, procédé utilisé pour le sésame. La production d'huile peut également être augmentée en créant des variétés précoces et d'autres qui exigent moins d'humidité. Des méthodes analytiques de tri améliorées existent pour le sélectionneur, par exemple la détermination rapide de la teneur en huile par résonnance magnétique nucléaire non destructive, les techniques rapides de chromatographie gaz-liquide pour l'analyse des acides gras et l'estimation accélérée de la teneur en protéines par des méthodes basées sur la fixation de colorants. En pratique, une teneur en huile élevée dans une graine oléagineuse s'accompagne fréquemment d'une forte teneur en protéines.

Conclusions

Puisque le palmier à huile donne un rendement par unité de surface plusieurs fois supérieur à celui de nombreuses autres cultures oléagineuses, et qu'une vaste publicité a été faite au soja, certains pays en développement pourraient être indûment amenés à cultiver ces végétaux. L'huile de palme renferme une forte proportion d'acides gras saturés et une faible pro-

portion d'acides gras essentiels. Le soja ne contient que relativement peu d'huile et l'essentiel du produit est un « gâteau » oléo-protéique qui n'a pas toujours une valeur économique considérable dans les pays en développement. Il arrive fréquemment que les rendements plus élevés donnés par des variétés récemment introduites résultent simplement du soin apporté à l'utilisation des engrais et à l'irrigation; or, si ces éléments étaient appliqués de la même manière aux cultures traditionnelles, ils pourraient donner des résultats tout aussi satisfaisants. Un bon principe général serait donc de prévoir une variété aussi grande que possible de graines oléagineuses, autant pour stabiliser les rendements que pour protéger l'ensemble des approvisionnements mondiaux contre l'encombrement par certaines huiles.

La connaissance des voies de la biosynthèse des triglycérides aiderait considérablement les efforts des sélectionneurs. Au cours des essais de manipulation génétique, il faudrait se livrer également à des contrôles systématiques de la teneur en composants de moindre importance des lipides tirés des graines oléagineuses (phospholipides, tocophérols et autres combinaisons lipidiques) puisqu'ils intéressent la nutrition humaine. Lorsqu'une nouvelle graine oléagineuse a fait la preuve de ses propriétés et est prête à une culture à grande échelle, il faut mettre au point des méthodes appropriées de gestion et de commercialisation. Des efforts suivis devront être faits pour explorer et créer d'autres plantes oléifères naturelles qui ne sont pas encore cultivées.

Cependant, lorsque l'on considère d'autres cultures, il ne faut pas négliger les légumes verts bien qu'ils contiennent peu de lipides; ils sont une source d'acide α-linolénique (18:3, n-3) et fournissent d'importantes quantités de caroténoïdes (provitamine A), de vitamine E et d'autres vitamines et minéraux.

Méthodes d'élevage des animaux

Carcasse et graisses tissulaires

La consommation d'aliments d'origine animale tend à augmenter avec l'aisance. Dans les pays en développement, les produits de la basse-cour, et, dans certaines sociétés, d'autres petits animaux, contribuent de manière importante à procurer des aliments d'origine animale. La chair de volaille contient peu de graisses saturées et est une bonne source d'acides gras essentiels (AGE) à chaîne longue. Dans les pays développés, le porc et le bœuf représentent des aliments importants d'origine animale. L'augmentation de la consommation de denrées animales pourrait avoir trois conséquences générales intéressant la nutrition humaine: (*i*) les méthodes

de production intensive d'animaux tendent à donner des nourritures riches en graisses; (*ii*) la proportion d'acides gras saturés augmente dans l'alimentation; et (*iii*) l'absorption de cholestérol a tendance à s'élever.

Les graisses des tissus animaux et du lait sont essentiellement composées de triglycérides, d'acides gras, de cholestérol et de phospholipides. Les triglycérides constituent les lipides prédominants du tissu adipeux et du lait. Si le lait de vache ne contient que des quantités relativement faibles d'AGE (environ 1% en termes d'énergie), il est néanmoins une source importante d'énergie et d'éléments nutritifs essentiels.

Les graisses de la viande, du foie, des rognons et autres abats sont naturellement riches en AGE à chaîne longue qui entrent dans la composition de leurs phospholipides de structure. Mais l'application intensive de certaines méthodes d'élevage peut dissimuler cette particularité par l'augmentation des dépôts lipidiques dans le tissu adipeux. En effet, ces graisses sont essentiellement formées de triglycérides riches en acides gras saturés (219, 220).

Chez les non-ruminants, la composition en acides gras du tissu adipeux reflète la nature des graisses trouvées dans l'alimentation. Chez les ruminants, la biohydrogénation qui a lieu dans la panse élève le contenu en acides saturés et abaisse la teneur en AGE, aussi bien dans les graisses du lait que dans celles du tissu adipeux. Le cholestérol se rencontre soit sous forme libre, soit sous forme estérifiée avec des acides gras, généralement insaturés. Sa concentration est plus élevée dans les cellules dont la membrane est fortement développée (par exemple, les cellules cérébrales, hépatiques ou rénales).

Considérations quantitatives

Au cours de la croissance des animaux, la phase d'engraissement commence à un certain stade physiologique (222). Auparavant, il se forme des dépôts de protéines proportionnels aux dépôts de lipides. Le début de cette phase varie en fonction de l'espèce et du sexe. Cette étape est atteinte plus tôt chez les animaux qui parviennent de bonne heure à la maturité et, à un poids donné, ils sont donc préférables à d'autres. Par une sélection de génotypes appropriés, il est possible d'obtenir des carcasses de poids différent tout en conservant les caractéristiques de la jeunesse que sont la faible importance du tissu adipeux et la forte teneur en protéines.

La méthode de production influence également d'une manière sensible la forme de la courbe de croissance d'un type d'animal déterminé (222). Le rapport énergie/protéines dans le régime et le type d'activité des animaux sont généralement variés en vue de modifier le dépôt de graisses (223). Cette remarque ne s'applique ni aux herbivores sauvages ni

aux herbivores domestiques qui se déplacent librement sur de grandes étendues de pâture. Le dépôt de graisse est faible dans le tissu adipeux des premiers, qui ont en revanche une carcasse riche en protéines (224). Chez les ruminants dont l'élevage est achevé sur embouche, le but recherché est souvent d'atteindre le développement maximal de l'animal sans s'occuper de sa grosseur, et l'on obtient parfois ainsi des bêtes extrêmement grasses.

L'élevage intensif d'animaux à carcasse très grasse de l'ordre de 30% peut fournir davantage de lipides que d'autres éléments nutritifs (220). Cette graisse est coûteuse si l'on considère le rendement de la transformation des aliments, et sa production perd de vue la véritable valeur nutritionnelle du produit animal, qui réside dans le tissu musculaire et les abats.

Considérations qualitatives

Les graisses formant le tissu adipeux des herbivores et des oiseaux sauvages sont, en général, davantage polyinsaturées que celles de leurs congénères domestiques (219, 225, 225a). Il est donc techniquement possible de modifier la composition des graisses animales en agissant sur celle des corps gras fournis par le régime alimentaire. Les producteurs de volaille et de viande de porc s'en sont depuis longtemps rendu compte. Ainsi, la composition en acides gras des graisses d'origine animale peut être modifiée et le contenu en cholestérol des produits dérivés du porc peut être diminué en augmentant la part des acides gras polyinsaturés dans le régime.

Chez les ruminants, il a été démontré que des lipides protégés donnés en supplément sont capables d'échapper dans la panse au processus de biohydrogénation (226). Simultanément, les protéines sont garanties contre la protéolyse et digérées normalement dans l'intestin grêle; les huiles ou graisses émulsifiées dans des solutions de protéines peuvent être protégées de la lipolyse et de l'hydrogénation dans la panse par traitement de l'émulsion au formol. L'administration aux bovins et aux ovins de telles huiles polyinsaturées protégées augmente la concentration en acides linoléique (18:2, *n*-6) et α-linolénique (18:3, *n*-3), aussi bien dans les graisses tissulaires que dans celles du lait. Les compartiments non fonctionnels de l'estomac du veau et de l'agneau laissent les graisses sensibles à des modifications de régime (227). La graisse du lait dépend de la race de la vache, du stade de la lactation et de la nourriture. La teneur des lipides du lait en acide linoléique peut s'élever jusqu'à 20% de celle des acides gras lorsque l'on donne les corps gras sous forme de capsules de gélatine; l'augmentation du passage de telles matières grasses dans le

lait peut également élever à la fois la concentration du lait en lipides et la sécrétion journalière totale.

Les produits à teneur élevée en acide linoléique ont une sensibilité plus grande à l'oxydation, qui les détériore. Il semble que leur goût était peu modifié dans le bœuf et le veau, mais il peut gêner certains consommateurs lorsqu'il s'agit de viande de mouton.

Conclusions

Les denrées alimentaires d'origine animale et végétale se complètent réciproquement sous l'angle de la production agricole et de la nutrition humaine. Cependant, lorsque l'on vise à réaliser un régime équilibré, il faut éviter de les mettre en concurrence avec des produits alimentaires artificiels chaque fois que d'autres méthodes de production animale sont disponibles — de là l'importance de l'emploi des sous-produits industriels et agricoles pour l'alimentation des animaux dans les pays en développement. D'autres formules pour nourrir la volaille, le porc et le bœuf existent déjà dans ces pays.

Il faut accorder davantage d'attention au fait qu'un engraissement intensif détruit la richesse naturelle des tissus animaux en AGE à chaîne longue. La façon la plus économique de résoudre le problème semble être de limiter ou de réduire l'engraissement, ce qui a pour conséquence d'épargner des aliments à haute valeur énergétique.

Les caractéristiques nutritionnelles des produits de la basse-cour, des abats et des ressources en gibier, qui peuvent constituer des sources majeures d'aliments d'origine animale dans les pays en développement, devraient susciter plus d'intérêt à l'avenir.

11. RECOMMANDATIONS

Un certain nombre de recommandations se sont fait jour au cours des débats sur les travaux présentés à la Consultation mixte d'experts FAO/OMS, consacrée au rôle des graisses et huiles alimentaires en nutrition humaine. Ces travaux concernent essentiellement le régime, le traitement et la production d'une part, l'orientation des recherches futures de l'autre. Ces recommandations sont énumérées ci-dessous, sans que l'ordre adopté implique nécessairement un rang de priorité.

Généralités

Régime

1. Pour les groupes de population dont la ration alimentaire est pauvre en énergie, on s'efforcera d'augmenter la teneur en lipides du régime afin d'en élever la densité énergétique et satisfaire aux besoins en énergie.

2. La teneur minimale recommandée en acides gras essentiels (AGE) pour l'alimentation humaine est de 3% en termes d'énergie. Puisque les besoins en AGE sont plus élevés au cours de la grossesse et de l'allaitement, cette valeur passe à 4,5% pendant la grossesse et à 5-7% pendant la lactation (voir pages 37-39).

3. Les succédanés du lait maternel destinés aux nourrissons devraient théoriquement avoir la même teneur en AGE que le lait de femme. Ainsi, les aliments de sevrage devraient renfermer au moins 3% de leur valeur énergétique sous forme d'AGE.

4. Pour les groupes de population à forte incidence d'athérosclérose, d'obésité et de diabète s'installant à l'âge mûr, la composition recommandée pour un régime propre à maintenir le poids théorique comprend 10 à 15% de valeur énergétique sous forme de protéines et 30 à 35% sous forme de lipides. Ces derniers devraient avoir une teneur réduite en acides gras saturés et une teneur en acide linoléique (18:2, *n*-6) s'élevant au moins à un tiers du total des acides

gras. Le régime devrait contenir peu de sucre, peu d'alcool et moins de 300 mg de cholestérol par jour.

5. A la lumière des connaissances expérimentales actuelles, il semble prudent de donner les conseils suivants aux populations qui tirent des lipides une forte proportion de l'énergie puisée dans les aliments et qui consomment notamment des huiles de Brassicées:

   a) réduire le contenu en acide érucique (22:1, *n*-9) des huiles de Brascissées, et/ou

   b) couper ces huiles avec d'autres, ou les associer.

   Cette recommandation, susceptible d'être d'une importance particulière pour les enfants, peut devoir être modifiée si des données nouvelles viennent à découler d'études faites sur l'homme.

6. A la lumière des connaissances expérimentales actuelles, il semble prudent de recommander, aux populations qui tirent des lipides une forte proportion de l'énergie puisée dans les aliments et qui consomment notamment des huiles partiellement hydrogénées extraites d'animaux marins, de couper ou d'associer les huiles d'origine marine avec d'autres. Cette recommandation, susceptible d'être d'une importance particulière pour les enfants, peut également devoir être modifiée si des données nouvelles viennent à découler d'études faites sur l'homme.

7. Il est recommandé que les denrées alimentaires contribuant de manière sensible à l'apport lipidique global soient munies d'une étiquette mentionnant leur teneur totale en lipides et le pourcentage dans le corps gras en question des acides gras saturés, *cis*-mono-insaturés, *trans*, et de tous les acides gras *cis*-polyinsaturés. La teneur en cholestérol devra être exprimée en mg/100 g de produit.

Traitement

1. La déperdition d'AGE sera réduite au cours de diverses opérations, notamment l'hydrogénation.

2. Lorsque certains éléments nutritifs tels que tocophérols et carotènes sont éliminés en quantité significative sur le plan nutritionnel au cours du raffinage, ils devront être remplacés chaque fois qu'il sera possible de le faire.

3. L'exposition prolongée de graisses polyinsaturées à de hautes températures au cours du raffinage sera déconseillée.

1. La production d'huile comestible dans les pays en développement devra être augmentée. Que ce soit grâce à l'accroissement des cultures déjà existantes de plantes oléifères pour la consommation ou à la production de variétés nouvelles, il devra être tenu le plus grand compte de la nécessité de maintenir la teneur en AGE afin de couvrir les besoins alimentaires minimaux de groupes particuliers de population en ce qui concerne l'élément nutritif en cause.

2. L'accumulation excessive de tissus adipeux contenant des glycérides hautement saturés sera réduite en modifiant les méthodes d'alimentation intensive des animaux ou les procédés d'élevage sélectifs.

Directions de recherche pour l'avenir

1. Besoins en différents AGE — acide linoléique (18:2, *n*-6), acide α-linolénique (18:3, *n*-3) et leurs dérivés à chaîne longue — sous l'angle du développement et du fonctionnement des organes.

2. Proportion d'AGE utilisables pour la croissance, la réparation tissulaire et la biosynthèse des prostaglandines.

3. Perfectionnement des méthodes propres à évaluer le bilan des AGE chez l'homme en vue de rendre son estimation plus précise.

4. Détermination de l'apport optimal d'AGE durant la grossesse, l'allaitement et le début du développement, et effet de la nutrition de la mère sur la lactation, particulièrement en ce qui concerne la composition des lipides du lait et son influence sur la croissance et le développement de l'enfant.

5. Rôle des AGE dans les affections entraînant un retard de la croissance et du développement fœtal ou infantile, surtout dans la malnutrition protéino-énergétique et pendant la remise en ordre de la nutrition.

6. Effets de l'administration précoce d'un supplément composé d'aliments hyperlipidiques équilibrés en acides gras essentiels dans les cas suivants: nourrissons allaités par des mères se trouvant elles-mêmes en état de malnutrition, et sevrage précoce.

7. Réponse de la lipémie de l'enfant à des variations de la composition du régime en acides gras, et valeur des régimes pauvres en acides gras saturés mais riches en acides linoléiques dans la prévention précoce de l'athérosclérose.

8. Mécanismes biochimiques et physiologiques intervenant dans les effets des lipides alimentaires sur la lipoprotéinémie, particulièrement en ce qui concerne les lipoprotéines de haute densité.
9. Effets des régimes à faible et à forte teneur en AGE sur les besoins en insuline pour l'équilibration du diabète sucré.
10. Evaluation permanente, par des études épidémiologiques et cliniques, des effets possibles à long terme sur la santé chez les sujets consommant des régimes à relativement forte teneur en acides gras polyinsaturés, en acides gras *trans* et en acides gras à chaîne longue de 20 atomes de carbone ou davantage.
11. Bilan de la vitamine E dans différents groupes de population, particulièrement dans ceux dont la ration lipidique est faible.
12. Emploi de méthodes analytiques améliorées pour permettre une information plus complète sur la teneur en vitamine E des denrées alimentaires.
13. Effets des antioxydants de l'alimentation sur le métabolisme des AGE.
14. Vastes recherches sur la nature et les effets nutritionnels des sous-produits apparaissant au cours de la friture.
15. Examen de tous les composants des huiles de Brassicées en vue de déterminer la nature des substances autres que l'acide érucique (22:1, *n*-9) dont l'action aboutit à l'apparition de foyers de nécrose dans le cœur des animaux d'expérience.
16. Relations entre la consommation des acides gras mono-insaturés à 20, 22 et 24 atomes de carbone et leurs effets sur la physiopathologie du cœur et d'autres viscères en présence et en l'absence de facteurs tels que l'hypoxie, divers stress et l'alcool.
17. Différences entre le métabolisme des acides gras saturés et mono-insaturés à chaîne longue (20 carbones et au-dessus) et celui des acides gras à chaîne plus courte. (Cette étude devrait également élucider les processus qui font régresser la lipidose malgré la poursuite de l'administration dans la nourriture de l'agent causal.)
18. Détermination de la composition en acides gras, notamment ceux à distribution *cis*/*trans* contenus dans les aliments, au moyen de méthodes analytiques modernes en vue d'améliorer les tableaux de composition des aliments actuellement disponibles.
19. Recherches approfondies sur les propriétés biochimiques et nutritionnelles des acides gras à nombre impair d'atomes de carbone (chaîne longue de 15 à 17) et des acides gras à chaîne ramifiée provenant de préparations protéiques tirées d'organismes unicellulaires et destinées à la consommation humaine.

Annexe 1

Teneur en acides gras de quelques aliments

Denrées	Composition des denrées (g/100 g d'aliments comestibles)								Insaponifiable (g/100 g de matière grasse)	Indice d'iode des lipides
	Lipides	Acides gras saturés			Acides gras insaturés					
		Total	Acide palmitique	Acide stéarique	Total	Acide oléique	Acide linoléique	Divers [1]		
Produits d'origine animale										
VIANDES										
Bœuf	25,1	10,4	6,6	2,7	13,3	10,2	0,6	2,5	—	47
Mouton	14,8	5,8	2,9	2,2	8,4	6,5	1,0	0,9	—	40
Porc	35,0	11,4	7,6	3,0	21,9	16,2	3,8	1,9	—	67
LAIT										
Bufflonne	8,7	5,4	2,5	1,3	2,9	2,3	0,1	0,5	0,3	30
Vache	3,5	2,2	0,9	0,4	1,1	0,9	0,1	0,1	0,5	33
Chèvre	3,8	2,4	1,0	0,3	1,3	1,0	0,2	0,1	0,4	37
Femme	3,2	1,5	1,1	0,2	1,5	1,0	0,3	0,2	0,3	
VOLAILLE ET ŒUFS										
Poulet	15,1	6,0	3,7	1,4	8,7	6,4	1,8	0,5	—	92
Dinde	20,2	5,9	4,4	1,2	13,3	8,7	4,2	0,4	—	84
Œufs de poule	11,3	3,4	2,5	0,9	6,0	4,2	1,3	0,5	3,0	84
POISSONS										
Poisson-chat (filets)	3,6	0,9	0,6	0,2	2,3	1,0	0,2	1,1	—	—
Hareng (entier)	16,4	2,9	1,9	0,2	12,6	2,3	0,2	10,1	—	—
Maquereau (filets)	12,6	3,2	2,1	0,5	7,6	2,1	0,2	5,3	—	—

[1] Ce groupe comprend l'acide α-linolénique (18:3, n-3) et les acides gras essentiels à chaîne longue.

Annexe 1

Teneur en acides gras de quelques aliments (*suite*)

Denrées	Composition des denrées (g/100 g d'aliments comestibles)								Insaponifiable (g/100 g de matière grasse)	Indice d'iode des lipides
	Lipides	Acides gras saturés			Acides gras insaturés					
		Total	Acide palmitique	Acide stéarique	Total	Acide oléique	Acide linoléique	Divers [1]		
Produits d'origine animale (*fin*)										
Saumon rose (filets)	8,9	1,4	0,9	0,2	6,9	1,0	0,8	5,1	—	—
Thon	8,0	2,2	1,6	0,3	5,2	1,4	0,2	3,6	—	—
GRAISSES ET HUILES SÉPARÉES										
Beurre	80,1	49,8	21,1	9,7	26,1	20,1	1,8	4,2	0,5	33
Lard	100,0	39,6	23,7	13,0	56,1	40,9	10,0	5,2	0,3	61
Suif	100,0	48,2	24,8	18,7	46,5	36,0	3,7	6,8	2,5	39
Produits végétaux										
CÉRÉALES ET GRAINS										
Maïs, froment	4,1	0,5	0,4	0,1	3,1	0,9	2,1	0,1	1,6	123
Avoine	7,4	1,4	1,2	0,1	5,7	2,6	2,9	0,2		
Riz	2,3	0,6	0,5	trace	1,4	0,5	0,8	0,1	5,0	100
Blé	2,7	0,4	0,4	trace	1,6	0,3	1,2	0,1	6,0	120
NOIX ET GRAINES										
Noix du Brésil	68,2	17,4	10,2	7,1	47,9	22,2	25,4	0,3	0,5	97
Noix cajou	45,6	9,2	4,3	3,1	33,9	26,2	7,3	0,4	0,5	82

[1] Ce groupe comprend l'acide α-linolénique (18:3, *n*-3) et les acides gras essentiels à chaîne longue.

Annexe 1

Teneur en acides gras de quelques aliments (*suite*)

Denrées	Composition des denrées (g/100 g d'aliments comestibles)								Insaponifiable (g/100 g de matière grasse)	Indice d'iode des lipides
	Lipides	Acides gras saturés			Acides gras insaturés					
		Total	Acide palmitique	Acide stéarique	Total	Acide oléique	Acide linoléique	Divers [1]		
Produits végétaux (*suite*)										
Noix de coco, amandes à maturité	35,5	31,2	3,0	1,1	2,8	2,0	0,7	0,1	0,2	9
Noisettes avelines .	64,7	4,6	3,2	1,1	56,7	49,8	6,6	0,3	0,5	86
Cacahuètes	49,7	9,4	5,3	1,3	37,8	22,9	14,4	0,5	0,7	91
Amandes de Java . .	63,0	24,8	17,5	7,3	35,5	29,5	6,0	0,0	0,5	57
Sésame	52,8	8,0	5,0	2,5	42,5	20,6	21,1	0,8	1,0	104
Soja	17,7	2,7	1,9	0,7	14,3	4,0	9,0	1,3	1,2	133
Noix	63,4	6,9	4,5	1,3	51,7	9,7	34,9	7,1	0,8	141
GRAISSES ET HUILES SÉPARÉES										
Huile de coprah	100,0	87,9	8,4	3,0	8,0	5,7	1,9	0,4	0,2	9
Huile de maïs	100,0	12,7	10,7	1,7	83,0	24,6	57,4	1,0	1,6	123
Huile de coton	100,0	26,1	22,0	2,2	69,6	18,1	50,3	1,2	0,9	112
Huile de moutarde . .	100,0	5,1	3,0	1,1	86,7	15,8	14,6	[2] 56,3	1,0	119
Huile d'olive	100,0	14,2	11,5	2,3	81,4	71,5	8,2	1,7	0,8	85
Huile de palme	100,0	47,9	42,0	4,3	47,7	37,9	9,0	0,8	1,0	56
Huile de palmiste . . .	100,0	79,8	7,4	1,9	14,8	13,5	1,1	0,2	0,4	17
Huile d'arachide	100,0	19,1	10,7	2,7	76,0	46,0	28,9	1,1	0,7	91

[1] Ce groupe comprend l'acide α-linolénique (18:3, *n*-3) et les acides gras essentiels à chaîne longue. — [2] Contient 35,1 g d'acide érucique (22:1, *n*-9).

Annexe 1

Teneur en acides gras de quelques aliments (*fin*)

Denrées	Composition des denrées (g/100 g d'aliments comestibles)								Insaponifiable (g/100 g de matière grasse)	Indice d'iode des lipides
	Lipides	Acides gras saturés			Acides gras insaturés					
		Total	Acide palmitique	Acide stéarique	Total	Acide oléique	Acide linoléique	Divers [1]		
Produits végétaux (*fin*)										
HUILE DE COLZA										
Riche en acide érucique	100,0	4,3	2,5	0,9	88,4	11,2	12,8	[3] 64,4	0,9	101
Dépourvue d'acide érucique	100,0	6,8	4,8	1,5	88,1	53,2	22,2	[4] 12,7	—	107
Huile de son de riz .	100,0	19,5	16,5	1,6	74,6	39,2	33,3	1,9	5,0	99
Huile de carthame .	100,0	9,4	6,4	2,5	86,2	11,9	73,3	1,0	0,8	140
Huile de sésame . .	100,0	15,2	9,4	4,8	80,4	39,1	40,0	1,3	1,0	104
Huile de soja	100,0	15,0	10,7	3,9	80,6	22,8	50,8	7,0	1,2	133

[1] Ce groupe comprend l'acide α-linolénique (18:3, *n*-3) et les acides gras essentiels à chaîne longue. — [3] Contient 48,1 g d'acide érucique (22:1, *n*-9). — [4] Contient 0,2 g d'acide érucique (22:1, *n*-9).

Voir page 104 la liste des sources de l'annexe 1.

Sources de l'annexe 1

Anderson, B.A., Kinsella, J.A. & Watt, B.K. Comprehensive evaluation of fatty acids in foods. Part 2. Beef products. *J. Amer. Diet. Assoc.*, 1975, 67:35.

Brignoli, C.A., Kinsella, J.A. & Weihrauch, J.L. Comprehensive evaluation of fatty acids in foods. Part 5. Unhydrogenated fats and oils. *J. Amer. Diet. Assoc.*, 1976, 68:224.

Exler, J., Kinsella, J.A. & Watt, B.K. Lipids and fatty acids of important fish: new data for nutrient tables. *J. Amer. Oil Chemists Soc.*, 1975, 52:154.

FAO/US Department of Health and Welfare. *Food composition table for use in East Asia*, 1972.

Fristrom, G.E., Steward, B.C., Weihrauch, J.L. & Posati, L.P. Comprehensive evaluation of fatty acids in foods. Part 4. Nuts, peanuts and soups. *J. Amer. Diet. Assoc.*, 1975, 67:351.

Posati, L.P., Kinsella, J.A. & Watt, B.K. Comprehensive evaluation of fatty acids in foods. Part I. Dairy products. *J. Amer. Diet. Assoc.*, 1975, 66:483.

Posati, L.P., Kinsella, J.A. & Watt, B.K. Comprehensive evaluation of fatty acids in foods. Part 3. Eggs and egg products. *J. Amer. Diet. Assoc.*, 1975, 67:111.

Weihrauch, J.L., Kinsella, J.A. & Watt, B.K. Comprehensive evaluation of fatty acids in foods. Part 6. Cereal products. *J. Amer. Diet. Assoc.*, 1976, 68:335.

Annexe 2

Préparations domestiques utilisables à titre d'aliments de complément

Exemples de formules possibles à titre de compléments alimentaires pour nourrissons de deux à quatre mois. Les matières premières nécessaires sont des farines faciles à se procurer dans les différentes régions du monde.

Formules	Protéines (%)	Graisses invisibles (%)	Cellulose (%)	Eau (%)	Energie en (kcal/100 g)	Energie en (MJ/100 g)	Graisses ajoutées (%)	Energie contenue dans la formule en MJ (kcal)
Farine de maïs + haricots (proportion 2,2:1)	6,2	1,4	1,1	72	140	0,58	22	338/122 g
Farine de blé + légumineuse (proportion 2:1)	5,9	1,4	1,1	70	168	0,70	21	357/121 g
Farine de riz + soja (non dégraissée; proportion 2,6:1)	3,9	1,3	0,5	70	101	0,42	12,5	214/112,5 g
Farine d'avoine + lait (proportion 2:1)	5,6	3,0	0,5	63	156	0,65	17	309/117 g

NOTE: Il convient de souligner que ces mélanges ne sont que des exemples de préparations à l'étude et il est donc indispensable de les essayer minutieusement.

Les deux premiers exemples fournissent des quantités égales de protéines de céréales et de légumineuses; dans le troisième, les deux tiers proviennent de la farine de soja.

En supposant que la quantité de lait prise au sein soit égale à 600 ml, l'apport énergétique obtenu par l'administration de ces mélanges en quantité suffisante pour assurer l'apport de sécurité en azote total et en

acides aminés essentiels est voisin des besoins énergétiques recommandés sans les dépasser. (Il est à noter que la teneur en énergie de 150 g de mélange riz-soja équivaut à 100 g des autres mélanges). L'énergie apportée par les graisses dans ces mélanges va de 52 à 66% de l'énergie totale et représente 32-34 kcal (0,13-0,14 MJ)/g de protéines. L'énergie globale se situe entre 55 et 60 kcal (0,23-0,25 MJ)/g de protéines ou 14 à 15 kcal (59-63 kJ) par kcal de protéines.

Le pourcentage net d'énergie fournie par les protéines alimentaires contenues dans les 600 ml de lait de femme, plus les suppléments dont il vient d'être question, dépasse 7,5, ce qui est satisfaisant pour l'alimentation des nourrissons.

RÉFÉRENCES

1. Périssé, J., Sizaret, F. & François, P. (1969) *Bulletin de nutrition (FAO)*, *7* (3), 1.
2. United States Department of Health, Education and Welfare, Public Health Service (1966) *Nutrition Survey of Eastern Pakistan, March 1962-January 1964*. Bethesda, Md., National Institute of Health.
3. Lee, K.T., Morrison, E.S., Scott, E.F. & Goodale, F. (1962) *Circulation*, *26*, 600.
4. Roels, O.A., Trout, M. & Dujacquier, R. (1958) *J. Nutr.*, *65*, 115.
5. Saltin, B. & Hermansen, L. (1967) *Nutrition et activité physique*, Blix, G. (édit.). Uppsala, Suède, Fondation suédoise d'étude de la nutrition.
6. Karvonen, N.J. (1967) *Nutrition et activité physique*, Blix, G. (édit.). Uppsala, Suède, Fondation suédoise d'étude de la nutrition.
7. Kark, R.M., Groome, R.R.M., Cawthorpe, J., Bell, D.M., Bryan, A., Macbeth, R.J., Johnson, R.E., Consolazio, F.C., Poulin, J.L., Taylor, F.H.L. & Cogswell, F.C. (1948) *J. Appl. Physiol.*, *1*, 73.
8. Consolazio, F.C., Shapiro, R., Masterson, J.E. & McKinsie, P.S.L. (1961) *J. Nutr.*, *73*, 126.
9. Johnson, R.E. & Kark, R.M. (1947) *Science* (N.Y.), *105*, 378.
10. Yang, M.U. & van Itallie, T.B. (1976) *J. Clin. Invest.*, *58*, 722.
11. Rapport d'un comité spécial mixte FAO/OMS d'experts: Besoins énergétiques et besoins en protéines (1973) *Réunion de la FAO sur la nutrition*, rapport N° 52, *OMS, Série de Rapports techniques* N° 522.
12. Pasricha, S. (1958) *Indian J. Med. Res.*, *46*, 605.
13. Rapport d'un comité d'experts de l'OMS (1964): *La nutrition pendant la grossesse et l'allaitement, Série de Rapports techniques* N° 302, Genève, OMS.
14. Venkatachalam, P.S. (1962) *Bull. Org. mond. Santé*, *26*, 193.
15. Valyasevi, A. (1964) *Second Far East Symposium on Nutrition*, p. 100, USA, ICNND.
16. Hytten, P.E. & Leicht, I. (1971) *The Physiology of Human Pregnancy*. Oxford, London, Blackwell Scientific Publications.
17. Ghosh, S. & Daga, S. (1967) *J. Pediat.*, *71*, 173.
18. Lechtig, A., Margen, S., Parrell, T., Delgado, H., Yarbrough, C.M., Martorell, R. & Klein, R.E. (1977) Low birth weight babies, world-wide incidence, economic costs and program needs. Dans: *Perinatal Care in Developing Countries*, Engstrom, L. & Rooth, G. (édits). Lab. de recherches périnatales, Dépt de pédiatrie, Université d'Uppsala, Uppsala.
19. Stahlie, T.D. (1961) *J. Trop. Med. Hyg.*, *64*, 79.
20. Mata, L.J., Urrutia, J.J., Kronmal, A. & Joplin, C. (1975) *Amer. J. Dis. Child*, *129*, 561.
21. Meredith, H.V. (1970) *Human Biology*, *42*, 217.
22. Crawford, M.A., Hall, B., Lawrence, B.M., & Mumhambo, A. (1976) *Current Med. Res. Opin.*, *4*, 33.
23. Waterlow, J.C. & Alleyne, G.A.O. (1971) *Adv. Protein. Chem.*, *25*, 117.
24. Viteri, F.E. & Arroyave, G. (1973) Protein-Calorie Malnutrition. Dans: *Human Nutrition in Health and Disease*. Philadelphia, Lea and Febiger.
25. Bengoa, J.M. (1975) Dans: *Protein-Calorie Malnutrition*, Olson, R.E. (édit). New York, Academic Press.

26. Lechtig, A., Yarbrough, C., Delgado, H., Habicht, J.P., Martorell, R. & Klein, R.E. (1975) *Amer. J. Clin. Nutr., 28*, 1223.
27. Gebre-Medhin, M.A., Vahlquist, A., Hofvander, Y., Uppsall, L. & Vahlquist, B. (1976) *Amer. J. Clin. Nutr., 29*, 441.
28. Bailey, K.V. (1965) *J. Trop. Pediat., 11*, 35.
29. Thomson, A.M. & Black, A.E. (1973) *Nutrition Aspects of Human Lactation*, Planning Meeting of Task Force on Collaborative Research on Breast Feeding. Geneva, WHO. Paru en anglais dans *Bull. Org. mond. Santé*, 1975, *52*, 163-176, avec un résumé en français sous le titre: « Aspects nutritionnels de l'allaitement au sein », *ibid.*, p. 173-174.
30. Viteri, F.E. & Torun, B. (1976) *Bol. of Sanit. Panam., 78*, 58.
31. Gopalan, C. & Narasinga Rao, B.S. (1971) *Proc. Nutr. Soc. India, 10*, 111.
32. Flores, M., Menchu, M.T., Lara, M.Y. & Guzman, M.A. (1970) *Archivos Latino-Americanos de Nutricion, 22*, 255.
33. Sukhatme, P.V. (1970) *Brit. J. Nutr., 24*, 477.
33a. Department of Health and Social Security, U.K. (1976) *Present-day Infant Feeding Practices*, Report N° 9. London, H.M.S.O.
34. Mattson, F.H. & Volpenhein, R.A. (1962) *J. Biol. Chem., 237*, 53.
35. Filer, L.J., Mattson, F.H. & Fomon, S.J. (1969) *J. Nutr., 99*, 293.
36. Hadorn, B., Zoppi, G., Schmerling, D.H., Prader, A., McIntyre, I. & Anderson, C.M. (1968) *J. Pediat., 73*, 39.
37. Zoppi, G., Andreotti, G., Pajno-Ferrara, F., Njai, D.M. & Gaburro D. (1972) *Pediat. Res., 6*, 880.
38. Lavy, U., Silverberg, M. & Davidson, M. (1971) *Pediat. Res., 5*, 387.
39. Signer, E., Murphy, G.M., Edkins, S. & Anderson, C.M. (1974) *Archs. Dis. Child, 49*, 174.
40. Viteri, F.E. & Schneider, R.E. (1974) *Med. Clin. North. Amer., 58*, 1487.
41. Parvathi Rau, Hanumantha Rao, D., Nadamuni Naidu, A. & Swaminathan, M.C. (1970) *Indian J. Nutr. Dietet., 7*, 337.
41a. Vinodini, R. & Mammi, M.V.I. (1976) *J. Trop. Pediat. & Environ. Child Hlth, 22*, 3.
42. Deuel, H.J. & Morehouse, M.G. (1946) *Adv. Carbohydrate Chem., 2*, 119.
43. Narasinga Rao, B.S., Visweswara Rao, K. & Nadamuni Naidu, A. (1969) *Indian J. Nutr. Dietet., 6*, 238.
44. Burr, G.O. & Burr, M.M. (1929) *J. Biol. Chem., 82*, 345.
45. Burr, G.O. & Burr, M.M. (1930) *J. Biol. Chem., 86*, 587.
46. Hansen, A.E. (1933) *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med., 31*, 160.
47. Hansen, A.E. (1937) *Amer. J. Dis. Child., 53*, 933.
48. Hansen, A.E., Knott, E.M., Wiese, H.F., Shaperman, E. & McQuarrie, I. (1947) *Amer. J. Dis. Child., 73*, 1.
49. Hansen, A.E., Wiese, H.F., Bielsche, A.N., Haggard, M.E., Adam, D.J.D. & Davis, H. (1963) *Pediatrics, 31* (suppl. I, Pt. 2), 171.
50. Collins, F.D., Sinclair, A.J., Royle, J.P., Coats, D.A., Maynard, A.T. & Leonard, R.F. (1971) *Nutr. Metabol., 13*, 150.
51. Riella, M.C., Broviac, J.W., Wells, M. & Scribner, B.H. (1975) *Ann. Internat. Med., 83*, 786.
52. Stegnik, L.D., Freeman, J.B., Wispe, J. & Conner, W.E. (1977) *Amer. J. Clin. Nutr., 30*, 388.
53. Press, M.P., Hartop, J. & Prottey, C. (1974) *Lancet, 2*, 597.
54. Böhles, H., Bieber, M.A. & Heird, W.C. (1976) *Amer. J. Clin. Nutr., 29*, 398.
55. Lamptey, M.S. & Walker, B.L. (1976) *J. Nutr., 106*, 86.
56. Benolken, R.M., Anderson, R.E. & Wheeler, T.G. (1973) *Science (N.Y.), 182*, 1253.
57. Fiennes, R.N.T.W., Sinclair, A.J. & Crawford, M.A. (1973) *J. Med. Primatol., 2*, 155.
57a. Lee, D.J., Roehm, J.N., Yu, T.C. & Sinnhuber, R.O. (1967) *J. Nutr., 92*, 93.
58. Houtsmuller, U.M.T. (1975) Dans: *The Role of Fat in Human Nutrition*, Vergroesen, A.J. (édit.). London, Academic Press.

58a. Mohrhauer, H. & Holman, R.T. (1963) *J. Lipid. Res., 4,* 151.
58b. Hassam, A.G., Rivers, J.P.W. & Crawford, M.A. (1977) *J. Nutr., 107,* 519.
59. Holman, R.T. (1970) *Progress in the Chemistry of Fats and other Lipids, 9,* 275, 555, 611.
60. Hegsted, D.M., McGandy, R.B., Myers, M.L. & Stare, F.J. (1965) *Amer. J. Clin. Nutr., 17,* 128.
61. Hornstra, G. (1975) Dans: *The Role of Fats in Human Nutrition.* Vergroesen, A.J. (édit.). London, Academic Press.
62. Lands. W.E.M., Blank, M.L., Nutter, L.J. & Privett, O.S. (1966) *Lipids, 1,* 224.
63. Hassan, H., Hashim, S.A., Van Itallie, T.B. & Sebrell, W.H. (1966) *Amer. J. Clin. Nutr., 19,* 147
64. Carroll, K.K. & Khor, H.T. (1971) *Lipids, 6,* 415.
65. King, M.M., Bailey, D.M., Gibson, D.D., Pitha, J.V. & McCay, P.B. (1977) *Fed. Proc., 36,* 1148.
66. Ederer, F., Leren, P., Turpeinen, O. & Frantz, I.D., Jr (1971) *Lancet, ii,* 203.
67. Sturdevant, R.A.L., Dayton, S. & Pearce, M.L. (1972) *Abst. Cardiovascular Disease Epidemiology Conference.* American Health Association.
68. Holman, R.T. (1977) Essential Fatty Acid Deficiency in Humans. Dans: *Handbook of Nutrition and Foods.* Recheigl, M. (édit.). Ohio, Cleveland, C.R.C. Press.
69. Holman, R.T. (1977) Essential Fatty Acid Deficiency in Animals. Dans: *Handbook of Nutrition and Foods.* Recheigl, M. (édit.); Ohio, Cleveland, C.R.C. Press.
70. Holman, R.T., Caster, W.O., & Wiese, H.F. (1964) *Amer. J. Clin. Nutr., 14,* 70.
71. Holman, R.T. *Proc. West. Hemisphere. Nutr. Congress, J. Amer. Med. Assoc.* (sous presse).
72. Bagchi, K., Halder, K. & Chowdhury, S.D. (1959) *Amer. J. Clin. Nutr., 7,* 251.
73. Kingsbury, K.J., Britt, C., Stovald, R., Chapman, A., Anderson, J. & Morgan, D.H. (1974) *Postgrad. Med. J., 50,* 425.
74. Olegard, R. & Svennerholm, L. (1970) *Acta Pediat. Scand., 59,* 637.
75. Crawford, M.A., Hassam, A.G., Williams, G. & Whitehouse, W.L. (1976) *Lancet, i,* 452.
75a. Crawford, M.A., Hassam, A.G., Williams, G. & Whitehouse, W.L. (1977) Dans: *Function and Biosynthesis of Lipids.* New York, Plenum Press.
76. Apte, S.V. & Iyengar, L. (1972) *Brit. J. Nutr., 27,* 305.
76a. Robertson, A.F. & Sprecher, H. (1968) *Acta Pediat. Scand.,* Suppl. 183.
76b. Widdowson, E.M. (1968) Dans: *Biology of Gestation,* Asali (édit.). New York, Academic Press.
76c. Pape, E., Stolley, H. & Droese, W. (1974) *Z. Kinderheilk., 116,* 269.
76d. Roux, J.F., Takeda, Y. & Grigorian, A. (1977) *Pediatrics, 48,* 540.
77. Crawford, M.A., Laurance, B.M., Hall, B., Berg-Hansen, I. & Munhambo, A., *Amer. J. Clin. Nutr.* (sous presse).
77a. Department of Health and Social Security (1977) *Composition of Mature Milk,* Report on Health & Social Subjects N° 12. London, H.M.S.O.
78. Hassam, A.G., Sinclair, A.J. & Crawford, M.A. (1975) *Lipids, 10,* 417.
79. Rivers, J.P.W., Sinclair, A.J. & Crawford, M.A. (1975) *Nature* (Lond.), *258,* 171.
80. DeGomez Dumm, I.M.T. & Brenner, R.R. (1975) *Lipids, 10,* 315.
81. Coots, R.H. (1965) *J. Lipid Res., 6,* 494.
82. Sinclair, A.J. (1975) *Lipids, 10,* 175.
83. Hassam, A.G. & Crawford, M.A. (1976) *J. Neurochem., 27,* 967.
84. Sinclair, A.J. & Crawford, M.A. (1973) *Brit. J. Nutr., 29,* 127.
85. Paoletti, H. & Galli, C. (1972) *Lipids, Malnutrition and the Developing Brain.* CIBA Foundation Symposium. Amsterdam, Associated Scientific Publishers.

86. Sun, G.Y. & Sun, A.Y. (1974) *J. Neurochem., 22*, 15.
87. Pikaar, N.A. & Fernandez, J. (1966) *Amer. J. Clin. Nutr., 19*, 194.
88. Sanders, T.A.B. & Naismith, D.J. (1976) *Proc. Nutr. Soc., 35*, 63A.
89. Crawford, M.A., Hassam, A.G. & Hall, B. (1977) *Nutr. Metabol., 21* (Suppl. 1), 187.
90. Osborn, C.R. (1963) *The Incubation Period of Coronary Thrombosis.* London, Butterworth.
91. Schendel, H.H. & Hansen, J.D.L. (1959) *South Afr. Med. J., 33*, 1005.
92. Lauw, M.E., Du Plessis, J.P. & Van den Berg, A.S. (1969) *South Afr. Med. J., 43*, 1516.
93. Crawford, M.A., Hassam, A.G. & Rivers, J.P.W. *Postgrad. Med. J.* (sous presse).
94. Strong, J. (1972) *Atherosclerosis, 16*, 193.
95. Gordon, T. (1957) *Publ. Health Rep. Washington, 72*, 543.
95a. Kallner, G. (1958) *Lancet, i*, 1155.
95b. Antonovsky, A. (1971) *Isr. J. Med. Sci., 7*, 1578.
95c. Epstein, F.H. (1965) *J. Chron. Dis., 18*, 735.
95d. Kato, H., Tillotson, J. Michaman, M.Z. Rhoads, G.G. & Hamilton, H.B. (1973) *Amer. J. Epidem., 97*, 372.
95e. de Haas, J.H. (1973) Organisation mondiale de la Santé, Doc. *WHO/CVD/73.1.*
96. Kannel, W.B. & Dawber, T.D. (1972) *J. Pediat., 80*, 544.
97. Frederickson, D.S. (1972) *Amer. J. Clin. Nutr., 25*, 221.
98. de Haas, J.H. (1973) *Heart Bull., 4*, 3.
99. Heyden, S. (1975) Dans: *The Role of Fats in Human Nutrition.* Vergroesen, A.J. (édit.). London, Academic Press.
100. Vergroesen, A.J. & Gottenbos, J.J. (1975) Dans: *The Role of Fats in Human Nutrition.* Vergroesen, A.J. (édit.). London, Academic Press.
101. McGandy, R.B. & Hegsted, D.M. (1975) Dans: *The Role of Fats in Human Nutrition.* Vergroesen, A.J. (édit.). London, Academic Press.
102. National heart foundation of australia (1974) *Med. J. Aust., i*, 575, 616, 663.
103. Frederickson, D.S. (1972) *Mod. Concepts Cardiovascular Dis., 41*, 31.
104. Frederickson, D.S. & Levy, R.J. (1972) *The Metabolic Basis of Inherited Disease.* New York, McGraw Hill.
105. Glueck, C.J. & Tsang, R.C. (1972) *Amer. J. Clin. Nutr., 25*, 224.
106. Haust, M.D. (1970) *Atherosclerosis.* Berlin, Springer Verlag.
107. Wessler, A. (1974) *J. Amer. Med. Assoc., 228*, 757.
108. Hornstra, G. (1975) Dans: *The Role of Fats in Human Nutrition.* Vergroesen, A.J. (édit.). London, Academic Press.
109. Miettinen, M., Turpeinen, O., Karvonen, M.J., Eluoso, R. & Paavilainen, E. (1972) *Lancet, i*, 835.
110. Hornstra, G., Lewis, B., Chait, A., Turpeinen, O., Karvonen, J.J. & Vergroesen, A.J. (1973) *Lancet, i*, 1155.
111. Fleischman, A.I., Justice, D., Bierenbaum, M.L., Stier, A. & Sullivan, A. (1975) *J. Nutr., 105*, 1286.
112. O'Brien, J.R. Etherington, M.D. & Jamieson, S. (1976) *Lancet, i*, 878.
113. Dawber, T.R., Kannell, A., Kagan, A., Donabedian, R.K., McNamara, P.M. & Pearson, G. (1967) Dans: *The Epidemiology of Hypertension.* Stamler, Stamler and Pulman (édits.). New York, Grune & Stratton.
114. Triebe, G., Block, H. & Furster, W. (1976) *Acta Biol. Med. Germ., 35*, 1223.
115. Ten Hoor, F. & Van De Graaf, H.M., *Nutr. Metabol.* (sous presse).
116. Vane, J.B. (1971) *Nature (New Biol.), 231*, 232.
117. Lee, J.B. (1976) *Amer. J. Med., 61*, 681.
118. Markov, H.M. (1976) *Acta Biol. Med. Germ., 35*, 1201.
119. Somova, L. (1976) *Acta Biol. Med. Germ., 35*, 1207.
120. Iacono, J.M., Marshall, H.W., Dougherty, R.M., Wheeler, M.A., Mackin, J.F. & Canary, J.J. (1975) *Prevent. Med., 4*, 426.

121. Comberg, H.U., Heyden, S., Vergroesen, A.J. & Fleischman, A.I. (1978) *Acta Biol. Med. Germ.* (sous presse).
122. Kannel, W.B. & Gordon, P. (1975) *Recent Advances in Obesity Research, I*, 14.
123. Van Stratum, P., Lussenburg, R.N., Van Wezel, L.A. Vergroesen, A.J. & Cremer, H.D., *Amer. J. Clin. Nutr.* (sous presse).
124. Anon. (1971) *Lancet, i*, 583.
125. Houtsmuller, A.J. (1975) Dans: *The Role of Fats in Human Nutrition.* Vergroesen, A.J. (édit.). London, Academic Press.
126. Felig, P. (1975) Dans: *Diabetes Mellitus.* Sussman, K.E. & Metz, R.T.S. (édits). New York, American Diabetic Association.
127. Stout, R.W. (1977) *Atherosclerosis, 27*, 1.
128. Metz, R.J.S. (1975) Dans: *Diabetes Mellitus.* Sussman, K.E. & Metz, R.T.S. (édits). New York, American Diabetic Association.
129. West, K.M. (1975) Dans: *Diabetes Mellitus.* Sussman, K.E. & Metz, R.T.S. (édits). New York, American Diabetic Association.
130. Joslin, E.P. & White, P. (1965) *Med. Clin. North. Amer., 49*, 905.
131. Wessels, M., Gries, F.A., Irmcher, K., Liebermeister, H., Buchenau, H. & Viehweger, J. (1970) *Deut. Med. Wschr., 95*, 382.
132. Fanconi, G. (1955) *Schweiz. Med. Wschr., 85*, 75.
132a. Nolen, G.A., Alexander, J.C. & Artman, N.R. (1967) *J. Nutr., 93*, 337.
132b. Alfin-Slater, R.B., Wells, P. & Aftergood, L. (1973) *J. Amer. Oil. Chemists Soc., 50*, 479.
132c. Rowsell, H.C., Downie, P.G. & Mustard, J.F. (1958) *Canad. Med. J., 79*, 647.
132d. Alfin-Slater, R.B., Aftergood, L., Hansen, H., Morris, R.S., Melnick, D. & Gooding, C.M. (1966) *J. Amer. Oil. Chemists Soc., 43*, 110.
133. Phelps, R.A., Shenstone, F.S., Kemmerer, A.R. & Evans, R.J. (1965) *Poultry Sci., 44*, 358.
134. Tattrie, N.H. & Yaguchi, M. (1973) *Can. Inst. Food Sci. Technol. J., 6*, 289.
135. Andrews, J.S., Griffith, W.H., Meed, J.F. & Stein, R.A. (1960) *J. Nutr., 70*, 199.
136. Parsons, A.M. (1970) *Progr. Chem. Fats Lipids, 11*, 245.
137. Rost, H.E. (1976) *Chem. and Ind.*, 17 July, 612.
138. National Institute of Nutrition (1976) *Annual Report.* Hyderabad, Indian Council of Medical Research.
139. Aaes-Jørgensen, E. (1972) Nutritional Value of Rapeseed Oil. Dans: *Rapeseed.* Applequist, L.A. & Ohlson, R. (édits). Amsterdam, Elsevier Publ. Co.
140. Vles, R.O. (1975) Dans: *The Role of Fats in Human Nutrition.* Vergroesen, A.J. (édit.). London, Academic Press.
141. Beare-Rogers, J.L. (1977) *Progress in Chemistry of Fats and Other Lipids, 15*, 29.
142. Wagner, H., Seelig, E. & Bernhard, K. (1956) *Z. Physiol. Chem., 306*, 96.
143. Wagner, H., Seelig, E. & Bernhard, K. (1958) *Z. Physiol. Chem., 312*, 104.
144. Walker, B.L., Atkinson, S.M., Zehaluk, C.M. & MacKey, M.G. (1972) *Comp. Biochem. Physiol., 423*, 619.
145. Walker, B.L., Lall, S.P., Slinger, S.J. & Bayley, H.S. (1970) Marketing Rapeseed and Rapeseed Products. *Proc. Int. Conf. Sci. Technol. Can.*, 377.
146. Craig, B.M., Youngs, C.G., Beare, J.L. & Campbell, J.A. (1963) *Can. J. Biochem. Physiol., 41*, 43.
147. Kramer, J.G.K., Mahadevan, S., Hunt, J.R., Sauer, F.D., Corner, A.H. & Charlton, K.M. (1973) *J. Nutr., 103*, 1696.
148. Kramer, M. (1973) *Die Nahrung, 17*, 643.
149. Walker, B.L. (1972) *Can. J. Anim. Sci., 52*, 713.
150. Bernhard, K., Lindlar, F. & Wagner, H. (1960) *Z. Ernährungswiss., 1*, 48.
151. Beare, J L. (1961) *Can. J. Biochem. Physiol., 39*, 1855.

152. Rocquelin, G.C.R. (1972) *C.R. hebd. séances, 274*, 592. Paris, Acad. Sci.
153. Blomstrand, R. & Svensson, L. (1975) *Acta Medica Scand., Suppl. 585*, 51.
154. Carroll, K.K. (1953) *J. Biol. Chem., 200*, 287.
155. Carroll, K.K. (1962) *Can. J. Biochem. Physiol., 40*, 1115.
156. Carroll, K.K. & Noble, R.L. (1952) *Endocrinology, 51*, 476.
157. Beare, J.L., Gregory, E.R.W., Smith, D.M. & Campbell, J.A. (1961). *Can. J. Biochem. Physiol., 39*, 195.
158. Carroll, K.K. (1951) *Endocrinology, 48*, 101.
159. Abdellatif, A.M.M. & Vles, R.O. (1970) *Nutr. Metabol., 12*, 285.
160. Abdellatif, A.M.M. & Vles, R.O. (1970) Marketing Rapeseed and Rapeseed Products. *Proc. Int. Conf. Sci. Technol. Can.*, 423.
161. Abdellatif, A.M.M. & Vles, R.O. (1971) *Voeding, 32*, 602.
162. Walker, B.L. & Carney, J.A. (1971) *Lipids, 6*, 797.
163. Beare, J.L., Murray, T.K., McLaughlan, J.M. & Campbell, J.A. (1963) *J. Nutr., 80*, 157.
164. Beare-Rogers, J.L. (1972) *The 11th World Congress of the International Society for Fat Research.* Abstracts of papers, Göteborg.
165. Carroll, K.K. & Noble, R.L. (1957) *Can. J. Biochem. Physiol., 35*, 1093.
166. Beare, J.L., Gregory, E.R.W. & Campbell, J.A. (1959) *Can. J. Biochem. Physiol., 37*, 1191.
167. Rocquelin, G., Martin, B. & Cluzan, R. (1970) Marketing Rapeseed and Rapeseed Products. *Proc. Int. Conf. Sci. Technol. Can.*, 405.
168. Thomasson, H.J. (1955) *J. Nutr., 57*, 17.
169. Thomasson, H.J., Gottenbos, J.J., van Pijpen, P.L. & Vles, R.O. (1967) *Symp. Int. Technol. Chim. Huiles de colza et autres crucifères*, 381, Pologne.
170. Abdellatif, A.M.M. & Vles, R.O. (1970) *Nutr. Metabol., 12*, 296.
171. Vles, R.O. & Abdellatif, A.M.M. (1970) Marketing Rapeseed and Rapeseed Products. *Proc. Int. Conf. Sci. Technol. Can.*, 435.
172. Abdellatif, A.M.M. & Vles, R.O. (1971) *Nutr. Metabol., 13*, 65.
173. Abdellatif, A.M.M., Starrenburg, A. & Vles, R.O. (1972) *Nutr. Metabol., 14*, 17.
174. Berglund, F. (1975) *Acta Medica Scand., Suppl. 585.*
175. Carroll, K.K. (1957) *Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 94*, 202.
176. Houtsmuller, U.M.T., Struijk, C.B. & Van der Beek, A. (1970) *Biochim. Biophys. Acta, 218*, 564.
177. Beare-Rogers, J.L., Nera, E.A. & Heggtveit, H.A. (1971) *Can. Inst. Food Technol. J., 4*, 120.
178. Abdellatif, A.M.M. & Vles, R.O. (1973) *Nutr. Metabol., 15*, 219.
179. Beare-Rogers, J.L. (1970) Marketing Rapeseed and Rapeseed Products. *Proc. Int. Conf. Sci. Technol. Can.*, 450.
180. Beare-Rogers, J.L. & Nera, E.A. (1972) *Comp. Biochem. Physiol., 41B*, 793.
181. Beare-Rogers, J.L., Nera, E.A. & Craig, B.M. (1972) *Lipids, 7*, 548.
182. Beare-Rogers, J.L., Nera, E.A. & Craig, B.M. (1972) *Lipids, 7*, 46.
183. Christophersen, B.O. & Bremer, J. (1972) *FEBS Lett., 23*, 230.
184. Christophersen, B.O. & Bremer, J. (1972) *Biochim. Biophys. Acta, 280*, 506.
185. Gumpen, S.A. & Norum, K.R. (1973) *Biochim. Biophys. Acta, 316*, 48.
186. Engfeldt, B. & Brunius, E. (1975) *Acta Medica Scand. Suppl., 585*, 27.
187. Engfeldt, B. & Brunius, E. (1975) *Acta Medica Scand. Suppl., 585*, 15.
188. Ten Hoor, F., Van de Graaf, H.M. & Vergroesen, A. (1973) *Recent Advances in Studies on Cardiac Structure and Metabolism, 3*, 59.
189. MacDonald, B. (1974) *Trav. de la 4e Conf. int. sur le colza.* Giessen, Rép. féd. d'Allemagne.
190. Deuel, H.J., Cheng, A.L.S. & Morehouse, M.G. (1948) *J. Nutr., 35*, 295.
191. Holmes, A.D. (1918) *U.S. Dept. Agr. Bull., 687.*
192. Swarttouw, M.A. (1974) *Biochim. Biophys. Acta, 337*, 13.
193. Christiansen, R.Z., Christophersen, B.O. & Bremer, J. (1972) *Biochim. Biophys. Acta, 280*, 506.

194. Christiansen, R.Z., Christophersen, B.O. & Bremer, J. (1975) *Biochim. Biophys. Acta, 388*, 402.
195. Christiansen, R.Z., Christophersen, B.O. & Bremer, J. (1977) *Biochim. Biophys. Acta, 487*, 28.
196. Craig, B.M. & Beare, J.L. (1968) *Can. Inst. Food Techn. J., 1*, 64.
196a. Thomasson, H.J. & Boldingh, J. (1955) *J. Nutr., 56*, 469.
197. Rocquelin, G. & Cluzan, R. (1968) *Ann. Biol. Anim. Biochem. Biophys., 8*, 395.
198. Rocquelin, G., Sergiel, J.P., Astorg, P.O., Niton, G., Vodovar, N., Cluzan, R. & Levillein, R. (1974) *Trav. de la 4e Conf. int. sur le colza*, Giessen, Rép. féd. d'Allemagne.
199. Lapous, D., Ketevi, P. & Loriette, C. (1974) *Ann. Biol. Anim. Biochem. Biophys., 14*, 689.
200. Hulan, H.W., Kramer, J.K.G., Mahadevan, S. & Sauer, F.D. (1976) *Lipids, 11*, 9.
201. Beare-Rogers, J.L., Nera, E.A. & Heggtveit, H.A. (1974) *Nutr. Metabol., 17*, 213.
202. Vles, R.O., Bijster, G.M., Kleinekoort, J.S.W., Timmer, W.G. & Zaalberg, J. (1976) *Fette, Seifen, Anstrichmittel*, 78, *3*, 128.
203. Beare-Rogers, J.L. (1977) *Symp. Rapeseed Oil, Meal and By-product Utilization.* Vancouver, Canada.
204. Abdellatif, A.M.M. & Vles, R.O. (1973) *Poult. Sci., 52*, 1932.
204a. Levillain, R., Vedovar, N., Flanzy, J., Cluzan, R. (1972) *C.R. Soc. Biol., 12*, 1633.
204b. Loew, F.M. *et al.* (1977) *Fisheries and Marine Service Technical Report, 719*, 38. Halifax. Canadian Dept. of the Environment.
205. Utne, F., Njaa, L.R., Braekkan, O.R., Lambertsen, G. & Julshamm, K. (1977) *Fisk. Dir. Ser. Ernaering, 1*, 23.
206. Alavaikko, M., Hirvonen, J. & Räsänen, O. (1970) *Acta Path. Microbiol. Scand., Section A, 78*, 458.
207. Bang, H.O., Dyerberg, J. & Hjørne, N. (1976) *Acta Med. Scand., 200*, 69.
208. Dyerberg, J., Bang, H.O. & Hjørne, N. (1977) *Dan. Med. Bull., 24*, 52.
209. McKinney, B. (1974) *Pathology of the Cardiomyopathies.* London, Butterworth.
210. Ackman, R.G. (1974) *Lipids, 9*, 1032.
211. Astorg, P.O. & Cluzan, R. (1976) *Ann. Nutr. Aliment., 30*, 581.
212. Astorg, P.O. & Rocquelin, G. (1973) *C.R. hebd. séances, 277*, 797. Paris, Acad. Sci.
213. Svaar, H. & Langmark, F.T. (1974) *Inserm, Colloque de Synthèse, Série Action Thématique, 2*, 329.
214. Svaar, H., Langmark, F.T., Lambertsen, G. & Opstvedt, J. *Acta Path. Microbiol. Scand.* (sous presse).
215. Loew, F.M., Schiefer, B., Forsyth, G.W., Olfert, E.D., Laxdal, V. & Ackman, R.G. (1977) Fisheries and Marine Service Technical Report, *719*, 73.
216. Schlenk, H. (1972) *Fed. Proc., 31*, 1430.
217. Bernardini, M.P., Boniforti, L., Salvati, S., Serlupi, C.G., Spadoni, M.A., Tagliamonte, B. & Tomassi, G. (1976) *Nutr. Rep. Int., 14*, 405.
218. Groupe consultatif des organismes des Nations Unies sur les protéines et les calories (1976) *Travaux du Symposium sur les protéines d'organismes unicellulaires destinées à l'alimentation animale.* Bruxelles.
219. Crawford, M.A., Gale, M.M., Woodford, M.W. & Casperd, N.M. (1970) *Int. J. Biochem., 1*, 295.
220. Crawford, M.A. (1975) *Proc. III Wld. Cong. Animal Production, Melbourne.* Reid, E.L. (édit.). Sydney, University Press.
221. Vergroesen, A.J. Communication personnelle.
222. Blaxter, K.L. (1962) *The Energy Metabolism of Ruminants.* London, Hutchinson Scientific and Technical Publishers.

223. Black, J.L., Graham, N.M.C. & Faichney, G.J. (1976) Dans: *Reviews of Rural Science, 2*, 161. Sutherland, T.M., McWilliam, J.R. & Leng, R.A. (édits) Armidah, Univ. of New England.
224. Ledger, H.P. (1968) *Symposium Zool. Soc. Lond., 21*, 289.
225. Crawford, M.A., Gale, M.M. & Woodford, M.H. (1970) *Intern. J. Biochem., 1*, 654.
225a. Hubbard, A.W. & Pocklington, W.D. (1968) *J. Sci. Fd. Agric., 19*, 571.
226. Scott, T.W., Cook, L.J., Ferguson, K.A., McDonald, I.W., Buchanan, R.A. & Loftus Hills, G. (1970) *Aust. J. Sci., 32*, 291.
227. Connolly, J.F. (1974) *Farm Food Res., 512*, 41.

Durant ces dix dernières années, les connaissances sur la valeur nutritionnelle et les effets physiologiques des différents lipides ont fait de notables progrès, dont certains peuvent conduire à la révision des opinions actuelles.

Cette publication vise à faire le point de l'état présent des connaissances sur la question des graisses et huiles alimentaires en nutrition humaine.

* P2-BFH-888 *

P-86
ISBN 92-5-20